Voir résumés des mémoires originaux à la fin du numéro.

TOM XXII, ZESZYT 2. ROK 1939.

NEUROLOGIA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO

(DAWNIEJ WARSZAWSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO)

WARSZAWA 1 VII 1939.

N E U R O L O G I A   P O L S K A

ORGAN POLSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO

(dawniej Warszawskiego T-wa Neurologicznego)

BULLETIN OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ POLONAISE DE NEUROLOGIE.

Tom XXII. Zesz. 2. **1939.**

TREŚĆ.

SOMMAIRE.

POLSKIE T-WO NEUROLOGICZNE,
Warszawa, Zakład Neurobiologii, Śniadeckich 8.

Drukarnia Piotr Pyz i S-ka, Warszawa, Miodowa 8.

Z Oddziału Neurochirurgii Kliniki Chorób Nerwowych U. J. P.
i z Zakładu Neurobiologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W.
(Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski).

Z KAZUISTYKI RZADKICH NOWOTWORÓW KOŚCI POKRYWY CZASZKI
I GUZ OLBRZYMIOKOMÓRKOWY. II NASKÓRZAK.

podał

JERZY CHORÓBSKI.

4 tablice z 14 rycinami.

(praca wpłynęła dn. 12 IV 1938).

I.

Guzy olbrzymiokomórkowe[1]), częste w kościach długich kończyn, rzadsze w kościach czaszki pierwotnej (chrząstkowych), w kościach pokrywy czaszki występują, zdaje się, bardzo rzadko. Guzy te stanowią szczególną postać schorzeń układu kostnego, w każdym razie nie są mięsakami, do których w obecnej dobie zalicza je jedynie Ribbert (1917). Pod tym względem panuje dziś zarówno między patologami jak i klinicystami powszechna zgoda. Ewing (1934) w swym dziele o nowotworach omawia wprawdzie guzy olbk. w rozdziale o mięsakach, odróżnia je jednak wyraźnie od istotnych mięsaków kości. Różnice poglądów między patologami dotyczą dzisiaj innego zagadnienia. Kiedy bowiem „szkoła anglo-amerykańska" guzy olbk. zalicza do nowotworów (blastomatów) dobrotliwych, „szkoła niemiecka" ujmuje je jako ziarniniaki (granulomaty), tylko Moenckeberg (1904) uważa guzy olbk.

[1]) Nazwy jednoznaczne używane w piśmiennictwie: mięsak olbrzymiokomórkowy, *tumeur à myeloplaxes* Nélaton, *tumeur à medullocellules* Robin, *benign giant cell tumor, benign myeloid sarcoma, osteoclastoma, schaliges myelogenes Riesenzellensarkoma* Virchow, *der braune Tumor, gutartiger solitarer Riesenzellentumor Knochengranulom, Riesenzellenpseudogeschwulst, tumorformige ostitis fibrosa, lokalisierte ostitis fibrosa, fibrozystische Osteose.*

za „postać pośrednią między tworami pochodzenia zapalno-odczynowego a nowotworowego".

Przegląd piśmiennictwa. Już Recklinghausen opisując w roku 1891 sprawę chorobową dotyczącą mnogich kości szkieletu nazwaną przez siebie ogólnym włóknistym zapaleniem kości *(ostitis fibrosa generalisata)* podnosił, że w ogniskach zwłóknienia szpiku kostnego zachodzą, obok zjawisk wstecznych, procesy wytwórcze. Pierwsze drogą martwicy i rozpłynięcia się tkanki włóknistej prowadzą do jam w kości, przy drugich tworzą się guzy olbk. Są to twory lite lub torbielowato zwyrodniałe, zabarwione brązowawo, utkane z licznych komórek olbrzymich i wrzecionowatych, tworzących podścielisko guza, w którym znajdują się liczne złogi barwnika krwi. Guzy te Recklinghausen zaliczał do mięsaków, mimo że już w 1861 roku Nélaton uważał je za nowotwory dobrotliwe. Recklinghausen był pierwszym, który zwrócił uwagę na związek zachodzący między torbielami, zwłóknieniem i guzami olbk. kości. Zwłóknienie kości ma być następstwem ogólnej zmiękczenieniowej sprawy (osteomalacji).

Do roku 1907 guzy olbk. uważano po społu za mięsaki. W roku tym Lubarsch wystąpił z twierdzeniem, że są one tworami pozostającymi w związku z śródkostnymi wylewami krwi, że są to więc guzy na wskroś łagodne, powstałe podczas rozbiórki i odnowy tkanki. Ten nowy pogląd na wywód guzów olbk. kości rozszerzył i uzupełnił Konjetzny (1910, 1912, 1937), który potwierdzając wyniki dawniejszych badań wykazał, że istotnie następstwem śródkostnego wylewu krwi może być w kości raz jama, to znów ziarnina o utkaniu niczym nie różniącym się od utkania ognisk tzw. włóknistego zapalenia kości lub tzw. guza olbrzymiokomórkowego. Tkankę szpiku kostnego zniszczoną przez krwiotok zastępuje ziarnina złożona z młodych (jednopostaciowych) komórek wrzecionowatych i mniej lub bardziej licznych komórek olbrzymich. Tkanka ta zabarwiona dzięki złogom barwnika krwi brązowawo może ulec zwłóknieniu. Niekiedy komórki włóknorodne ziarniny przechodzą w komórki kościotwórcze i wtedy wytwarza się nowa kość (tabl. I, ryc. 1). Jednak odnowa nie zawsze idzie w parze ze zniszczeniem, i jeśli wzrost ziarniny nie dotrzymuje kroku rozpadowi, powstaje w kości torbiel. Na odwrót silny rozrost ziarniny wytwarza z czasem na miejscu krwiotoku jakby plombę, która w zależności od tego, czy składa się głównie z tkanki włóknistej, czy też z elementów komórkowych, zwłaszcza z komórek olbrzymich, da w wyniku albo ognisko „włóknistego zapalenia kości" albo „guza olbk.".

Ten pogląd na guzy olbk. kości, jako na następstwo śródkostnego krwiotoku, znalazł potwierdzenie w wyniku badań także innych autorów, np. Barrie'a (1919), który przez włożenie do jamy szpiku kostnego

kawałka gazy wyjałowionej wywołał w niej powstanie guza olbk. Według Pommera (1919) i Loosera (1925) torbiele kości są następstwem ucisku śródkostnego wylewu krwi na otaczającą tkankę, natomiast guzy olbk. powstają drogą organizacji krwiotoku przez ziarninę zasobną w komórki olbrzymie. Wylew krwi do zbitej istoty kostnej zazwyczaj wywołuje guz olbk., następstwem zaś krwawienia do istoty kostnej gąbczastej bywają „torbiele" [2]).

Tak torbiele jak i guzy olbk. nie są więc ani następstwem ani też zmianami chorobowymi towarzyszącymi „włóknistemu zapaleniu kości". Wszystkie te zmiany są równorzędne, a wspólny ich rodowód odzwierciedla się w tym, że często występują jednocześnie obok siebie, jedno bowiem ognisko chorobowe zawierać może obok tkanki olbk. tkankę włóknistą oraz jamę, przy czym wzajemny stosunek ilościowy tkanek może być rozmaity. W jednym ognisku przeważa utkanie guza olbk., w innym obraz „włóknistego" zapalenia, gdzie indziej w ścianie torbieli spotykamy resztki guza olbk.

Przedstawione zmiany chorobowe są wynikiem szczególnego oddziaływania tkanki kostnej i szpiku kostnego na rozmaite czynniki chorobotwórcze. Śródkostny wylew krwi nie jest bowiem jedynym powodem zwłóknienia kości, powstania torbieli lub guza olbk. Mogą je wywołać również inne miejscowe lub ogólne schorzenia układu kostnego. W pierwszym wypadku mamy tzw. miejscowe włókniste zapalenie kości lub guz pojedyńczy, w przypadku schorzenia ogólnego (zmięknienie, zrzeszotnienie, krzywica, gnilec itp.) włóknienie obejmuje mnogie kości szkieletu, to też torbiele lub guzy olbk. mogą być również liczne. Niezaprzeczalna zależność niektórych przypadków ogólnego zwłóknienia kości od nadczynności gruczołów przytarczycowych (Mandl, 1926; Hunter, 1930; Ballin i Morse, 1931) nie wyłącza ani też nie sprzeciwia się ujęciu zwłóknienia i guzów olbk. jako odczynu na śródkostne zaburzenie krążenia (Lang, 1932). Wtedy nawet błahy uraz, tj. taki, jakiemu w życiu codziennym uleka każdy kościec, trafiając na małowartościową tkankę wywołuje w niej zwłóknienie lub guz olbk. [3]). Odosobnione guzy

---

[2]) Według Mandla (1926) do powstania w kości torbieli nie wystarcza sam krwiotok. Konieczna jest jeszcze zmniejszona krzepliwość krwi.

[3]) W przypadkach miejscowego włókn. zapalenia kości nigdy dotąd nie znajdowano zaburzeń w czynności gruczołów przytarczycowych (Gold i Schlesinger, 1930). Ogólne włókn. zapalenie kości zależne od nadczynności tych gruczołów nie jest, według Jaffego i Bodansky'ego (1929/30), następstwem wyłącznie zmniejszonej ilości wapnia w kościach, u zwierząt bowiem trzymanych przez długie miesiące na karmie ubogiej w wapń występowało raczej zrzeszotnienie kości niż zwłóknienie.

spotykamy w miejscach opóźnionego wytwarzania się kostniny, na granicy ogniska przewlekłego zapalenia szpiku kostnego, przy przewlekłym stanie zapalnym szczęk (tzw. *epulis*), dokoła gruźliczego lub kiłowego ogniska kostnego, przede wszystkim jednak spostrzegamy je jako wał ochronny dokoła mięsaków kościotwórczych.

Każdy zatem przypadek zwłóknienia kości może mieć odmienną etiologię i patogenezę. To samo odnosi się do guzów olbk., ponieważ w ujęciu szkoły niemieckiej obie te sprawy są wyrazem tego samego zjawiska, mianowicie swoistego odczynu tkanki kostnej na rozmaite czynniki chorobotwórcze.

Również niektórzy przedstawiciele szkoły anglo-amerykańskiej, uważającej guzy olbk. za nowotwory, są zdania, że między zwłóknieniem, guzami olbk. i torbielami kości zachodzi ścisły związek. „Włókniste zapalenie kości jest", według Geschicktera i Copelanda (1931), „wyrazem odczynu i odnowy kości przy inwazji chorobowej bez względu na to, czy będzie nią ropień, mięsak, czy też guz olbrzymiokomórkowy". Torbiele kości są, według tych samych autorów, wynikiem częściowego lub całkowitego wyleczenia guzów olbk. Innym razem wyleczenie guza olbk. polega na jego zwłóknieniu całkowitym, tj. na przemianie tkanki guza w tkankę właściwą włóknistemu zapaleniu kości. Wspomniani autorzy obrazują to następującymi przykładami: Na 175 torbieli kości, w 29 przypadkach ściana torbieli zawierała resztki guza olbk., na ogólną zaś liczbę 226 przypadków guzów olbrzymiokomórkowych kości, w 60 guz uległ zwłóknieniu. Co się tyczy etiologii guzów olbk., to według Geschicktera i Copelanda, „krwiotok i zaburzenia ukrwienia kości niekiedy są bodźcem dla nadprodukcji komórek kościogubnych, co w niektórych przypadkach jest źródłem powstania guza olbk.". Dla Ewinga (1934) „nie wszystkie przypadki guzów olbk. są następstwem (śródkostnych) krwiotoków". Schorzenie to występować może u rozmaitych osobników w rozmaitych warunkach i jest rzeczą mało prawdopodobną, by przyczyna schorzenia była zawsze ta sama. Ewing odróżnia guzy olbk. typu epulis, zgoła łagodne, od guzów, w których stwierdza się przejście sprawy łagodnej w złośliwą. Choć guzy olbk. są, według Ewinga, nowotworami, nie wyłącza to ich pochodzenia zapalnego [4]). W większości przypadków „sprawa chorobowa przekracza granice odczynu zapalnego..... tkanka guza zatraca swą miękką spoistość i barwę czerwonawą, staje się lita i twarda lub krucha....., a części tkanki bogate w komórki przebić mogą okostnę i rozrastać się między mięśniami, wzdłuż ścięgien,

[4]) „Wydaje się bardzo prawdopodobne, że tak mięsaki jak i raki powstają przez nadmierny rozrost komórek tkankowych spowodowany sprawami zapalnymi i regeneracyjnymi" (Ewing, 1934).

a nawet w obrębie stawów". Bardziej złośliwe guzy olbk. mają skłonność do nawrotów o wzmożonej sile wzrostu, przy których utkanie guza często zupełnie się różni od tkanki guza pierwotnego. W przypadkach nawrotów guz może naciekać tkanki okoliczne, a przez nadżarcie ścian naczyn krwionośnych i wniknięcie do ich światła może nastąpić rozsianie guza drogą krwiobiegu. Guzy łagodne leczą się niekiedy samoistnie przez przemianę guza w torbiel.

Gdy w długich kościach kończyn różniczkowanie między ogniskiem włóknistego zapalenia kości a guzem olbk. jest w świetle dzisiejszych naszych wiadomości conajmniej zbędne, w jednym bowiem ognisku spotykamy zwykle tkanki właściwe obu zmianom chorobowym, przy czym jedna przechodzi niepostrzeżenie w drugą — sprawa ta przedstawia się odmiennie w kościach pokrywy czaszki. Z piśmiennictwa wynika bowiem, że chociaż obie sprawy wywodzą się z jednego i tego samego zjawiska patologicznego, mianowicie z odczynu kości na rozmaite czynniki chorobotwórcze, to jednak postaciowo wyraźnie się od siebie różnią. Z opisów drobnowidowego badania ognisk „włóknistego zapalenia kości" pokrywy czaszki, którymi zająłem się bliżej w pracy ogłoszonej z D a v i s e m (1934), wynika, że — inaczej niż w kościach kończyn — nie ma tu tego stopniowego różnicowania się tkanki właściwej zwłóknieniu w utkanie guzów olbk. Badane ogniska pokrywy czaszki mieszczą albo tylko jedno z tych utkań albo drugie.

Włókniste zapalenie oraz torbiele kości pokrywy czaszki należą, w przeciwieństwie do częstości tych samych spraw w kościach czaszki pierwotnej, do rzadkich schorzeń [5]); guzy olbk. są w kościach pokrywy czaszki niemal białymi krukami. G e s c h i c k t e r i C o p e l a n d (1931) przeglądając historie chorób szpitala Johnsa Hopkinsa w Baltimore za okres 35 lat podnoszą wprawdzie, że w 22 przypadkach guz olbk. zajmował jedną z kości chrząstkowych czaszki, w żadnym atoli nie rozwijał się w kościach pokrywy, tj. kościach powstałych z tkanki łącznej. W 1936 roku G e s c h i c k t e r w swej pracy o pierwotnych nowotworach czaszki wspomina o jednym przypadku guza olbk. kości potylicznej. Inny przypadek, jaki udało mi się w piśmiennictwie odszukać, w którym nowotwór całkowicie odpowiada obrazowi histologicznemu guzów olbk. [6]),

[5]) B l o o d g o o d (1910) zestawiając 50 przypadków włóknistego zapalenia różnych kości szkieletu nie wymienia czaszki. Ze 114 torbieli kości badanych przez G e s c h i c k t e r a i C o p e l a n d a (1931) nie było żadnej w kościach czaszki.

[6]) Podobny jest, zdaje się, przypadek G u s s e n b a u e r a (1884), którego jednak nie czytałem w oryginale. To ubóstwo kazuistyki guzów olbk. kości pokrywy czaszki niewątpliwie nie odpowiada rzeczywistym stosunkom, niektóre bowiem z tych guzów prawdopodobnie uchodzą za mięsaki. W rzeczywistości jednak sprawa przed-

to przypadek ogłoszony przez Frasera (1931). Ponieważ jest on bardzo do naszego podobny, streszczę go tu szczegółowo:

Mężczyzna lat 42. W 6 tygodni po silnym urazie lewej strony czoła zauważył guzek, który rósł tak szybko, że w 2 miesiące potem dosięgnął rozmiarów małego orzecha kokosowego. Objawów podmiotowych chory nie miał. Rentgenogram wykazał ubytek w lewej kości czołowej i oznaki zajęcia kości otaczających. Podczas operacji stwierdzono miękki, czerwonawo-brązowy guz zawierający liczne torbielki, wypełnione brązowym, gęstym płynem, prawie całkowicie niszczący lewą kość czołową. We wnętrzu guza widoczne były beleczki kostne. Na zewnątrz guz osłonięty był niezmienioną okostną wytwarzającą na obwodzie wał kostny. Od mózgu guz był odgraniczony prawidłową twardówką. Badanie drobnowidowe ujawniło utkanie z komórek wrzecionowatych o dużych jądrach z bardzo licznymi komórkami olbrzymimi, dość równomiernie rozrzuconymi w podścielisku, a gęściej ułożonymi w obwodowych częściach guza oraz z obfitej sieci rozdętych włośniczek. Autor podkreśla niezwykłe usadowienie guza w jednej kości pokrywy czaszki i nazywa go dobrotliwym guzem olbk.

Spostrzeżenie własne.

Kobieta lat 34, przekazana do oddziału przez ambulatorium I klin. chirurgicznej U. J. P. dn. 15 I 1936 r. Rok temu zauważyła w lewej okolicy czołowej guzek wielkości grochu, niebolesny. Guzek ten stopniowo powiększał się, tak że z chwilą przyjęcia chorej był już wielkości pomarańczy (tabl. I, ryc. 3 A). Od 3 miesięcy mniej więcej co drugi dzień miewa gwałtowne bóle głowy u szczytu czaszki. Innych dolegliwości nie doznaje. W okolicy czołowo-skroniowej tuż nad zewnętrznym brzegiem oczodołu znajduje się guz wielkości pomarańczy, spoistości elastycznej, nietętniący i niebolesny na ucisk. Osłuchowo nie stwierdza się szmerów nad wyniosłością guza. U obwodu guza, zwłaszcza do przodu, boku i ku linii środkowej wyczuwa się w kości brzegi ubytku. Ku tyłowi guz przechodzi w kość bez ostrej granicy. Skóra ponad guzem prawidłowa, przesuwalna. Na rentgenogramie czaszki widoczny jest w obrębie lewej kości ubytek rozmiarów 7 $\times$ 6 cm, o niezbyt ostrych granicach (tabl. I, ryc. 3 B). W obrębie guza tuż przy jego brzegach widoczne są tu i ówdzie pasemkowate smugi będące cieniami niezniszczonej przez guz kości. Badanie neurologiczne poza prawą źrenicą nieco szerszą od lewej, nieznacznym wzmożeniem odruchu z prawego mięśnia dwugłowego i osłabieniem prawego dolnego odruchu brzusznego nie wykazało odchyleń od normy.

Z rozpoznaniem oponiaka chorą operowano dn. 17 I 1936 roku. Podczas zabiegu wykonanego w znieczuleniu miejscowym nacięto płatowo skórę ponad guzem, po czym odszczypano tylne brzegi ubytku kostnego. Od skóry guz dawał się z łatwością oddzielić, natomiast zrośnięty był z twardówką i jakby zlepiony z powięzią mięśnia skroniowego. Z przodu, z boku i od wewnątrz odgraniczał się ostro od brzegów ubytku. Górna powierzchnia guza pokryta była okostną tworzącą jakby jego torebkę nieprzerwanie oddzielającą nowotwór od skóry i łaczącą ze sobą brzegi ubytku kostnego. Brzegi kości raczej ścieńczałe i ostre. Po obcięciu twardówki dokoła podstawy guza usunięto go kawałkami, w całości. Nowotwór (tabl. I, ryc. 3 C) barwy czerwonawo-brązowawej, ważący 77,4 grm, wypełniał jamę czaszkową przednią i od-

stawia się z pewnością inaczej, co zresztą dotyczy także kości kończyn, w których Bloodgood (1927) na 140 przypadków śródkostnych guzów prawdziwe mięsaki znajdował tylko w 25 przypadkach. Inne nowotwory rozpoznawane jako mięsaki były dobrotliwymi guzami olbk.

pychał lewy płat czołowy do tyłu i ku linii środkowej. Ponad brzegi ubytku kostnego wyrastał na wysokość około 2 cm. Chora zniosła zabieg zupełnie dobrze i przebieg pooperacyjny byłby zupełnie prawidłowy, gdyby nie powierzchowne ropienie skóry, które wywiązało się w pewien czas po zabiegu w skroniowej okolicy cięcia. Po operacji bóle głowy jak również te nieznaczne objawy neurologiczne, które spostrzegaliśmy przed zabiegiem, ustąpiły zupełnie i chora do dnia dzisiejszego czuje się dobrze. Przeniesiona po operacji do kliniki chorób nerwowych U. J. P. poddaną była rentgenoterapii.

Badanie drobnowidowe: Ponieważ guz przy wyjmowaniu rozpadł się na wiele kawałków, badanie jego tkanki musiało być fragmentaryczne. Kawałki kości pochodzące z tylnego brzegu ubytku niestety zarzucono. W właściwym guzie w skrawkach barwionych hematoksyliną i eozyną stwierdziliśmy utkanie z komórek wrzecionowatych, tworzących niejako podścielisko dla ogromnej ilości komórek olbrzymich. Nie ma pola widzenia, w którym nie spostrzegałoby się licznych komórek olbrzymich. W komórkach wrzecionowatych z dużymi, owalnymi, zwykle nieprzebarwionymi jądrami uderza na ogół ich jednolitość tak pod względem rozmiarów jak i kształtów. Tylko niektóre z nich są większe od innych i zawierają zniekształcone i przebarwione jądra. Właściwą jednak cechę guza stanowią komórki olbrzymie (tabl. I, ryc. 2) o zarodzi lekko ziarnistej. Te komórki, prawie zawsze duże, okrągłe lub wielokątne mieszczą od kilkunastu do kilkudziesięciu jąder oddzielonych od siebie. Jądra te są małe, krągłe, chłoną silnie hematoksylinę, a ziarenka ich chromatyny często skupiają się w rzekome jąderka. Komórki olbrzymie rozrzucone są w podścielisku równomiernie, tylko w obwodowych częściach guza i w częściach silniej ukrwionych jest ich nieco więcej. Dość często widać w nich szpary, mniejsze lub większe jamy niekiedy całkowicie wypełniające komórkę, tak że światło okala jedynie wąski rąbek zarodzi. Większe jamy są bądź puste bądź też zawierają składniki postaciowe krwi, małe są albo także puste albo w świetle ich jest jądro podobne do innych jąder komórek olbrzymich. Komórki olbrzymie leżą swobodnie w podścielisku albo stanowią składową część ściany włośniczek, w których powstają w ten sposób, że śródbłonki włośniczki bujają, zlewają się ze sobą i tworzą komórkę olbrzymią (tabl. II, ryc. 1 a, b, c). Tu i ówdzie komórki olbrzymie skupiają się w jeden twór zawierający nieraz do 80 jąder (tabl. II, ryc. 1 d). Tego rodzaju plazmodia komórkowe powstają dzięki temu, że poszczególne komórki wysyłają ku sobie wypustki, którymi komórki łączą się ze sobą.

W kilku skrawkach opodal tkanki guza widać wiązki mięśnia prążkowanego. Widocznie są to skrawki wzięte z części nowotworu przytykających do mięśnia skroniowego. Dowodzą one, że guz nie tylko przylegał do mięśnia — jak to przypuszczaliśmy podczas zabiegu — lecz że naciekał jego powięź. Skrawki zrobione z samego mięśnia nacieczeń nowotworowych nie wykazywały. W innych, pochodzących z podstawy guza widać, że guz wprawdzie zrasta się z twardówką, nigdzie jej jednak nie niszczy, ani nie przerasta. Opona twarda jest tylko wyraźnie pogrubiała i silnie unaczyniona. Skrawki z odwodowych części guza barwione sposobem van Giesona uwidaczniają łącznotkankową zawartość guza: liczne włókna klejorodne, zdążające od obwodu ku wnętrzu guza oraz włókna retikulinowe. Te ostatnie — sądząc ze skrawków wysyconych solami srebra sposobem Perdraua — tworzą sieć o dużych okach, mieszczących kilka do kilkunastu komórek (tabl. II, ryc. 2). Poszczególnych komórek sieć ta nie oplata. Oba rodzaje włókien przede wszystkim związane są z licznymi naczyniami krwionośnymi, wśród których przeważają włośniczki bądź

prawidłowe bądź też wyraźnie rozdęte. Rozszerzone są również liczne tętnice i żyły, zwłaszcza w luźno utkanych częściach guza.

Skrawki z górnej powierzchni nowotworu pokrytej nieprzerwaną okostną (tabl. II, ryc. 3) zawierają resztki beleczek kostnych. W ich pobliżu widocznych jest niewiele komórek kościogubnych, tj. okrągłych, zawierających kilka małych krągłych jąder (tabl. II, ryc. 4). Komórki te wyraźnie odróżniają się rozmiarami i kształtem od właściwych komórek olbrzymich guza. Jamki beleczek kostnych wypełnia luźna tkanka łączna przechodząca stopniowo w zbitą, włóknistą, której pola odgraniczają się ostro od komórkowych części nowotworu.

We wnętrzu guza nie spotyka się ognisk kostnienia. Nie ma tu również wylewów krwawych ani złogów barwnika krwi, martwicy ani torbieli. Naczynia krwionośne są nacieczone lymfocytami tylko w tych skrawkach, w których napotykaliśmy wiązki mięśniowe. Mitoz nie widziałem w żadnym skrawku. Opierając się na tym, że obok komórek wrzecionowatych, charakterystyczną cechą guza są komórki olbrzymie występujące w uderzającej ilości, biorąc dalej pod uwagę śródbłonkowe pochodzenie tych komórek, wreszcie obecność licznych, prawidłowych i rozdętych włośniczek — rozpoznajemy u chorej tzw. guz olbrzymiokomórkowy.

Omówienie. Szczegóły zarówno kliniczne, jak i obrazu histopatologicznego, guza narzucają konieczność przeprowadzenia dowodu, że mamy tu do czynienia istotnie z tzw. guzem olbk. a nie z mięsakiem wrzecionowato-komórkowym zawierającym komórki olbrzymie.

Rozpoznanie różniczkowe między obu nowotworami na zasadzie obrazu rentgenologicznego nie zawsze jest łatwe, gdyż wciąż jeszcze brakuje pewnych po temu podstaw. Polegając np. na szczególe, który dla kości kończyn ustala Zawadowski (1930), mianowicie że w mięsaku stwierdza się szczątki zajętej przezeń kości, gdy w guzach olbk. kość kończy się tam, gdzie zaczyna nowotwór, należałoby w naszym przypadku odrzucić rozpoznanie guza olbk. Natomiast według Hellnera (1933) pozostałe w guzie beleczki kostne, wywołujące wespół z polami całkowitego zniszczenia tkanki kostnej charakterystyczne obrazy „baniek mydlanych" autorów anglo-amerykańskich, są właśnie szczegółem przemawiającym za guzem olbk. Zachowanie kości ponad nowotworem, co we wczesnych okresach guzów olbk. jest ich znamienną cechą, nie może być okolicznością zawsze wskazującą na mięsaka, gdyż „w daleko posuniętych okresach (guzów olbk.) otoczka kostna guza zanika pod wpływem ucisku i odnosi się wrażenie przechodzenia guza na części miękkie" (Zawadowski, 1930). Niezupełnie ostre granice ubytku w kości zniszczonej przez mięsaka widuje się także w przypadkach guzów olbk. Prawie zawsze spostrzegany brak odczynu kościotwórczego ze strony okostnej, jak w naszym przypadku, jest, według Hellnera (1933), właściwością guzów olbk.

Przeciwko rozpoznaniu mięsaka przemawia także w przedstawionym przypadku dosyć powolny rozwój guza, zaoszczędzenie okostnej i powłok

miękkich czaszki, wreszcie brak przerzutów, których w przypadku mięsaka kości, choćby doszczętnie usuniętego i leczonego promieniami Rentgena, należałoby oczekiwać. Chora operowana już blisko 3 lata temu ma się nadal zupełnie dobrze.

Oczywiście dla rozpoznania guza rozstrzygający jest wynik badania drobnowidowego. Dość wyraźna jednostajność utkania, stwierdzana bez względu na to, z jakiej części guza skrawki pochodzą, prawie całkowita jednopostaciowość komórek wrzecionowatych pod względem kształtu i rozmiarów jak i właściwości jąder, prawie jednakowy wygląd i wielkość komórek olbrzymich z ich jednakowymi, równomiernie w zarodzi porozrzucanymi jądrami, brak znamion zwyrodnienia, przede wszystkim zaś brak mitoz — oto zasadnicze cechy pozwalające na odróżnienie tkanki guza olbrzymiokomórkowego od utkania mięsaka zawierającego komórki olbrzymie.

Wprawdzie w niektórych skrawkach guza, zwłaszcza z resztek tkanki kostnej, spotkaliśmy miejsca ze zbitą tkanką włóknistą, wydaje mi się jednak wątpliwe, by guz nasz wolno było ująć jako wyraz jedynie odczynu kostnego. Nie możemy również wypowiedzieć się o etiologii guza. Guz ten uważamy wszakże za nowotwór. Pewnych na to dowodów, że guz wychodzi z kości, nie mamy, tak jak zwykle ich nie mamy we wszystkich inych przypadkach, w których badana tkanka pochodzi z guza usuniętego operacyjnie. Za kostnym pochodzeniem nowotworu przemawiają jednak następujące okoliczności: Początkowy okres rozwoju w postaci guzka wyczuwanego przez chorą już we wczesnym okresie choroby w obrębie kości czołowej; guz, jakkolwiek zrośnięty z oponą twardą, nigdzie jej jednak nie przerastał; w mięśniu skroniowym naciekał tylko powierzchowne warstwy jego powięzi, tak że trudno przyjąć, by stąd właśnie wychodził. Jedyną tkanką, którą nie tylko niszczył, ale w którą wnikał na dużej przestrzeni, była kość.

Jakie jest więc stanowisko tego guza, który nazwałem guzem olbrzymiokomórkowym, w onkologii układu kostnego?

Mallory (1918) jest przedstawicielem poglądu, że komórki olbrzymie guzów olbk. są wyrazem odczynu dużych, jednojądrzastych leukocytów (tzw. leukocytów śródbłonkowych) na rozmaite sprawy wsteczne zachodzące w guzie lub w jego najbliższej okolicy. Komórki te podobne są, według niego, do komórek kościogubnych kości prawidłowej, występują zaś tam, gdzie zachodzi potrzeba rozpuszczenia, wchłonięcia i usunięcia soli wapnia. Podobne komórki spotyka się również dokoła kryształków cholesteryny, złogów barwnika krwi, nitek jedwabiu itp., są one zatem olbrzymimi komórkami żernymi ciał obcych (*foreign body giant cells*). Od iście nowotworowych komórek olbrzymich (których, według

Mallory'ego, w guzach olbk. kończyn nie ma), zawierających niewiele dużych i nieregularnych jąder powstałych drogą wielokrotnych mitoz, olbrzymie komórki żerne odróżniają się tym, że mają bardzo wiele jąder i że jądra są małe i jednakowe. Mallory uważa więc, że „guzy zawierające komórki olbrzymie typu komórek żernych powinny być określane na podstawie morfologii innych komórek wchodzących w skład guza, nad obecnością zaś komórek olbrzymich (jako nieistotnych elementów nowotworu) należy przejść do porządku dziennego. Nie świadczą one ani o żywym wzroście ani też o złośliwości guza".

Gdyby zatem w naszym przypadku nie wziąć pod uwagę komórek olbrzymich jako podstawy dla oceny guza, z innych elementów, na których możnaby oprzeć rozpoznanie, pozostawałyby komórki wrzecionowate. Nowotwór więc należałoby ująć jako mięsak wrzecionowato-komórkowy zawierający komórki olbrzymie, które musiałyby być wtedy komórkami żernymi bądź też komórkami olbrzymimi nowotworowymi, powstałymi z podziału komórek wrzecionowatych. Tak jednak nie jest. Komórek olbrzymich, które rzeczywiście przypominają komórki kościogubne i niewątpliwie pełnią ich rolę, jest w guzie naszym niewiele i to jedynie w pobliżu resztek niszczonej kości, te zaś niezmiernie liczne komórki olbrzymie, które odpowiadałyby nowotworowym komórkom olbrzymim Mallory'ego, nie są pochodnymi komórek wrzecionowatych. Pochodzenie ich jest inne.

Badania Brodowskiego (1875), Stroebego (1880), Lubarscha (1895), Rittera 1899/1900) i Konjetznego (1922) wykazały, że komórki olbrzymie guzów olbk. są pochodzenia śródbłonkowego[7]). Z nowszych badań wspomnę pracę Johnsona (1930), w której dochodzi on do następujących wniosków: komórki olbrzymie występują najliczniej tam, gdzie guz jest najsilniej unaczyniony; stanowią one często składową część ściany przestrzeni krwionośnych i przechodzą w ich śródbłonek; komórki olbrzymie okalające światło naczyń krwionośnych stykają się wprost z krwią bez pośrednictwa śródbłonka, przejmują zatem jego czynność; jamy i szpary w zarodzi niektórych komórek łączą się nieraz ze światłem naczynia; ponieważ w świetle tych jamek często spotyka się postaciowe składniki krwi, nasuwa się przypuszczenie, że jamy te są światłem nowo tworzących się naczyń krwionośnych[8]). Istotnie, już Lubarsch (1895) uważał komórki olbrzymie za poronne pączki naczy-

[7]) Malasez (1878) uważał, że pochodzą one z komórek naczyniotwórczych, a guzy olbk. uważał za mięsaki naczyniotwórcze.

[8]) Niektóre z tych jamek są z pewnością wyrazem spraw wstecznych. Tego zdania jest również Kolodny (1927), który spostrzegał znikanie jąder i rozpadanie się zarodzi na drobne grudki usuwane potem przez komórki żerne.

niowe. Przytoczone wnioski Johnsona najzupełniej odpowiadają tym, jakie wyprowadzić można na podstawie drobnowidowego badania tkanki naszego guza. Ponieważ dowodów na innego rodzaju rodowód omawianych komórek olbrzymich nie posiadamy i śródbłonkowe ich pochodzenie wydaje się pewne, mamy prawo przypuszczać, że taki sam jest rodowód wszystkich komórek olbrzymich w naszym przypadku. Komórki te stanowią istotny składnik guza, choć nie są one „nowotworowymi" komórkami olbrzymimi w znaczeniu Mallory'ego.

Także i ci autorzy, którzy utrzymują, że komórki olbrzymie guzów olbk. są pochodnymi śródbłonka, uważają, że komórki te występują tam, gdzie zachodzi jakakolwiek sprawa niszcząca kość. Obecność ich w tkankach powstałych z odczynu kości na sprawę w niej się toczącą, np. we włóknistym zapaleniu kości, jest dla rozpoznania tego odczynu warunkiem nieodzownym (Frangenheim, 1921). Nie znaczy to, by zawsze musiały one pełnić czynność żerną w zwykłym tego słowa znaczeniu. Tak przynajmniej należałoby wnosić z wyniku badania w przypadku naszego guza. Słabo ziarnista zaródź komórek olbrzymich zawiera bowiem albo tylko jądra albo jamki, puste lub wypełnione krwią, nigdzie zaś nie spotkaliśmy jakichkolwiek wytworów rozpadu. Ponadto, gdyby tym komórkom przypisywać czynność żerną, ilość ich w guzie byłaby może wielka, nie byłyby one jednak aż tak liczne, że wprost nadają piętno tkance nowotworu. Zresztą w takim razie powinny być one zgrupowane najgęściej w obwodowych częściach guza, np. opodal niszczonej kości, nie występowałyby zaś, jak w naszym przypadku, równomiernie rozrzucone wewnątrz guza, w podścielisku wolnym od jakichkolwiek zmian wstecznych, z dala leżącym od kości. Odmawiając czynność żerną komórkom olbrzymim guza, nie widzę potrzeby zastanawiania się nad tym, czym objaśnić ich obecność w nowotworze. Wtedy bowiem należałoby również zastanawiać się nad celowością komórek wrzecionowatych.

Guz więc, któremu piętno nadają komórki olbrzymie leżące w podścielisku utkanym z komórek wrzecionowatych i licznych naczyń krwionośnych, jest guzem *sui generis*. Oba rodzaje komórek są zasadniczymi składnikami nowotworu. Komórki olbrzymie pochodzą z śródbłonka naczyń krwionośnych, komórki wrzecionowate, sądząc po włóknach łącznotkankowych, które wytwarzają, należą do elementów mezodermalnych. Nowotwory w ten sposób utkane zwiemy guzami olbrzymiokomórkowymi.

Pozostaje wreszcie ostatnie pytanie, mianowicie czy nowotwór naszej chorej jest wciąż jeszcze tylko guzem olbrzymiokomórkowym, czy też — ze względu na to, że zrastał się z oponą twardą i naciekał powięź mięśnia skroniowego — stał się już mięsakiem? Według Hellnera, (1933) guzy olbk. kości kończyn, wprawdzie rzadko, wnikają jednak cza-

sem w części miękkie otaczając kość zachowując nadal charakter guzów łagodnych. Ewing (1934) przyjmuje, jak wspomniałem, obok łagodnych, także złośliwe postacie guzów olbk. mogących naciekać pobliskie mięśnie a czasem powodować nadżerki ścian naczyń krwionośnych i rozsianie drogą krwiobiegu. W jednym z przypadków Geschicktera (1936) guz olbk. wyrostka sutkowego, operowany trzy razy z powodu nawrotów, wnikał w głąb mózgu. Jeśli Konjetzny (1927) powątpiewa w „złośliwienie" guzów olbk. uważając wszystkie tego rodzaju guzy za nowotwory łagodne, to Hellner (1933) jest przeciwnego zdania podnosząc, że wszak „złośliwieć" może nie tylko każdy łagodny guz, lecz w ogóle każda sprawa chorobowa, niezaprzeczalnie „dobrotliwa", jak np. zapalenie szpiku kostnego, kilak kości itp. W przypadku Frasera (1931) nowotwór olbk. nie przerastał twardówki, ani też nie naciekał prócz kości żadnej innej tkanki. Wobec tego, że innym materiałem porównawczym nie rozporządzam, trudno mi powiedzieć, czy zrastanie się nowotworu z twardówką i nacieczenie powięzi mięśnia skroniowego jest zjawiskiem wyjątkowym, czy też szczegółem, który może się zdarzyć w obrazie klinicznym łagodnych guzów olbk. kości pokrywy czaszki. Mam przeświadczenie, że sama okoliczność, że guz naszej chorej zrastał się z twardówką i naciekał mięsień skroniowy, nie wystarcza do rozpoznania mięsaka.

II.

Naskórzaki (perlaki, *tumeurs perlées* Cruveilhiera, *cholesteatomata* Müllera, *Perlgeschwülste* lub *margaritomata* Virchowa, *Epidermoide* Bostroema), tj. nowotwory o utkaniu przypominającym naskórek, uważa się dziś za Remakiem (1854) za guzy rozwijające się z odszczepionych i przemieszczonych cząstek zewnętrznego listka zarodkowego. Cząstki te prawdopodobnie są pozostałością po niezupełnym oddzieleniu się ektodermy nerwowej od ektodermy powierzchni ciała płodowego (Bucy, 1935). Przemieszczone między mózg i skórę w okolice, w których prawidłowo elementów ektodermalnych nie ma, cząsteczki te stać się z czasem mogą źródłem nowotworowego bujania prowadzącego do powstania naskórzaka. Jeśli obok części zewnętrznego listka zarodkowego odszczepieniu i przemieszczeniu ulegną również elementy łącznotkankowe, wtedy według Bostroema (1897) powstają skórzaki [9]).

[9]) Już od dawna wiadomo, że cząstki naskórka oderwane i przemieszczone przez uraz w głąb skóry stać się mogą źródłem epidermalnych torbieli, np. dłoni, podeszwy lub tęczówki. Treść tych torbieli różni się jednak od treści naskórzaków, gdyż jest

To dostateczne oddzielenie się ektodermy nerwowej od ektodermy skóry najczęściej zdarza się w okolicy płodowych szpar twarzy i czaszki oraz wzdłuż linii zamknięcia rynienki rdzeniowej. W czasie tworzenia się przednich pęcherzyków mózgowych istnieje, według Bostroema (1897) i Lannelonguea (1910), w osłonkach zawiązku mózgu (w okolicy późniejszego ciemiączka dużego) wgłębienie, w którym łatwo powstać może tego rodzaju zaburzenie rozwojowe. To samo nastąpić może w miejscu, w którym wytwarza się późniejszy namiot móżdżku, tj. w okolicy przyszłej kości potylicznej. Istotnie, naskórzaki umiejscawiają się najczęściej na granicy kresomózgowia i międzymóżdża oraz w okolicy przejścia zamóżdża w pozamóżdże (Bostroem, 1897). W szczegółach przedstawia się to w następujący sposób: Według Mahoney'a (1936), który zebrał 142 przypadki naskórzaków ośrodkowego układu nerwowego, ogłoszonych w ciągu 125 lat, nowotwór usadowiony był koło mostu Varola 53 razy, w okolicy siodełka tureckiego 44 razy, w 15 przypadkach leżał w komorze IV, reszta przypadków tyczyła się naskórzaków wewnątrzkręgosłupowych (7) i śródkostnych (23).

Naskórzaki [10]) są w większości przypadków guzami litymi, odznaczają się gładką jedwabistą powierzchnią o wyglądzie przypominającym macicę perłową. Kształt ich jest zazwyczaj kulisty lub dostosowany do otoczenia. Zewnętrzne warstwy guza, tworzące jego torebkę, są spoiste i podatne, wnętrze nowotworu składa się z białej suchej, kruchej masy łatwo ulegającej zmiażdżeniu. W samym środku niekiedy widuje się jamę wypełnioną zserowaciałą lub półpłynną masą.

W torebce naskórzaków Bailey (1920, 1924) rozróżnia następujące warstwy (licząc od zewnątrz ku wewnątrz): Warstwę twardą *(stratum durum)*, warstwę ziarnistą *(str. granulosum)*, warstwę włóknistą *(str. fi-*

---

płynna, wodnista, surowicza lub śluzowata, bezbarwna lub zabarwiona żółtawo, czasem zielonkawo. E. Kaufman, Ribbert i wielu innych wprowadzając naskórek pod skórę lub np. do przedniej komory oka wywoływali doświadczalne powstanie podobnych torbieli. Bardzo ciekawe światło na zagadnienie pochodzenia naskórzaków rzuca znalezienie przez Love'go i Kernohana (1936) gruczołów apokrynnych w ścianie skórzaka czaszki, leżącego między skórą a kością. Obecność tych gruczołów, które — jak wiadomo — znajdują się jedynie w skórze sutków, pod pachami i koło rzyci, w skórzaku głowy, potwierdzałoby to, że skórzaki — a więc najprawdopodobniej i naskórzaki — powstają istotnie z przemieszczonych cząstek skóry płodowej.

[10]) Naskórzaki mieszano dawniej ze względu na obecność cholesteryny z guzami (torbielami) kieszonki Rathkego, niektórymi nabłoniakami, nawet z oponiakami. Z *„cholesteatomatami"* komór bocznych mózgu koni omawiane tu naskórzaki nie mają również nic wspólnego. Guzy te złożone są ze złogów wapnia i kryształków cholesteryny wtopionych w grudę tkanki łącznej, pokrytej splotem naczyniastym.

brosum) oraz warstwę drzewiastą *(str. cellulosum)*. Mahoney (1936) uzgadnia mianownictwo tych warstw z nazwami używanymi w histologii naskórka. Obok warstwy ziarnistej rozróżnia on warstwę rozrodczą *(str. germinativum)*, warstwę włóknistą i drzewiastą obejmuje wspólną nazwą warstwy rogowej *(str. corneum)*, którą Critchley i Ferguson (1928) zwą *„area cornea"*. Warstwa twarda Bailey'a, nie zawsze spotykana, nie jest, zdaje się, częścią składową nowotworu, lecz zdaniem Mahoney'a (1936) jest warstwą obronną, wytwarzaną przez otoczenie guza. Utkana z mniej lub więcej włóknistej tkanki łącznej, nacieczona tu i ówdzie limfocytami i komórkami plazmatycznymi, zawiera naczynia krwionośne guza, których brak innym warstwom naskórzaka. Do rozpoznania niezbędną jest obecność warstwy rozrodczej i ziarnistej. Warstwy te, obecne we wszystkich nowotworach, są „żyjącą" częścią guza. Warstwa rozrodcza składa się z 2—5—10 rzędów komórek walcowatych i wielobocznych, o wyraźnych granicach, zawierających duże owalne jądro z jąderkiem. Między komórkami widoczne są często mostki. Warstwę ziarnistą tworzy 2—4 rzędów komórek płaskich lub wrzecionowatych, o granicach i jądrach słabo zarysowanych. Zaródź tych komórek wypełniona jest ziarenkami keratohyaliny. Warstwy jasnej *(str. lucidum)* naskórka zwykle w naskórzakach się nie spostrzega, atoli Critchley i Ferguson (1928) twierdzą, że między warstwą ziarnistą a warstwą rogową spotykamy niekiedy warstewkę niewyraźnych i bladych cieni komórkowych, która odpowiadałaby warstwie jasnej. Warstwa włóknista Bailey'a, obca prawidłowemu naskórkowi, słusznie więc odrzucona jako składowa naskórzaków przez Mahoney'a, jest niczym innym jak pokładem zrogowaciałych komórek warstwy rozrodczej, przebiegających w skrawku podłużnie. W naskórku powierzchni ciała komórki te odpadają, oczywiście, na zewnątrz, tu gromadzą się w okowach torebki guza. Ustawiczne rogowacenie coraz to nowych pokładów komórek warstwy rozrodczej jest powodem wzrostu naskórzaków. Inne zrogowaciałe komórki wypełniają wnętrze guza, układają się bezładnie lub leżąc jedna obok drugiej tworzą obraz jakby mozaiki, która przypomina, według Nehrkorna (1897), utkanie drewna (stąd *str. cellulosum* Bailey'a). Wśród zrogowaciałych komórek stanowiących — jak mówiłem — zasadniczą treść guza, leżą nieraz, lecz bynajmniej nie zawsze, kryształki cholesteryny pochodzącej według Critchley'a i Fergusona z rozpadu keratyny i keratohyliny [11]). Kryształki te znajdują się również w to-

---

[11]) W przypadku Didiera (1935), niestety, drobnowidowo niepotwierdzonym treść ta przedstawiała się chemicznie w następujący sposób: ogólna waga 65 mg, w tym 5,2 mg (tj. 3,4%) cholesterolu, 4,5 mg innych lipid. Ogólna ilość lipid zbliża się do 10% ogólnej wagi. Autor uważa ten skład chemiczny za właściwy naskórzakom.

rebce guza (w *str. durum* B a i l e y ' a), tutaj zwykle otoczone komórkami olbrzymimi. Wśród kryształków cholesteryny wnętrza widuje się niekiedy złogi barwnika krwi, limfocyty oraz pasma tkanki łącznej szklistej, która przedostaje się tu z otoczenia wskutek pęknięcia torebki (L o v e i K e r n o h a n, 1936).

Nie zawsze udaje się wykazać wszystkie z wymienionych warstw. Trzeba również pamiętać, że ich wzajemny stosunek ilościowy jest od przypadku do przypadku rozmaity. Poszczególne warstwy często odrywają się jedna od drugiej i otrzymanie w jednym skrawku całości ściany guza należy do rzadkości. Wykazanie jednak warstw komórek nabłonkowych typu naskórkowego jest, jak już zaznaczyłem, dla rozpoznania guza konieczne. Tożsamość tych komórek stwierdza się przez wykazanie ziaren keratohyaliny, mostków międzykomórkowych i rogowacenia. Podczas rogowacenia znikają z komórek warstwy ziarnistej grudki keratohyaliny, tak że ściana naskórzaka składa się wtedy, obok łącznotkankowej torebki, z jednej tylko warstwy rozrodczej.

W zależności od miejsca przemieszczenia odszczepionych i bujających nowotworowo części naskórka płodowego rozróżniamy naskórzaki 1. podtwardówkowe, 2. nadtwardówkowe, 3. śródkostne i 4. podskórne. W niniejszym artykule zajmę się szczegółowo tylko naskórzakami śródkostnymi. Inne naskórzaki, zwłaszcza podtwardówkowe, omawiają prace B o s t r o e m a, B a i l e y'a, C r i t c h l e y'a i F e r g u s o n a, M a h o n e y ' a oraz L o v e ' g o i K e r n o h a n a.

Pochodzenie kości pokrywy czaszki zwanych inaczej kośćmi powłok *(ossa tegumentaria)* z tkanki łącznej skóry powinno być okolicznością sprzyjającą rozwojowi naskórzaków w śródkościu. Tak jednak nie jest i liczba naskórzaków kości pokrywy czaszki ogłoszonych w ciągu ostatnich 100 lat nie przekracza 20 [12]). Oczywiście do naskórzaków śródkostnych

---

[12]) Przegląd kazuistyki naskórzaków kości pokrywy czaszki utrudniony jest z tego powodu, że niektórzy autorzy (C u s h i n g 1922, M a h o n e y 1936), omawiając naskórzaki śródkostne cytują przypadki (B o r c h a r d t a 1905 i M e l n i k o f f a - R a s w e d e n k o f f a 1931), które z naskórzakami kości nie mają nic wspólnego. Również przypadek 8-my C r i t c h l e y'a i F e r g u s o n a (1928) przytaczany przez M a h o n e y'a (1936) jest naskórzakiem kości więcej niż wątpliwym. Rozwijał się pod oponami miękkimi w obrębie mózgu, niszczył wtórnie kość przez ucisk i, moim zdaniem, powinien być zaliczony do naskórzaków oponowych *(meningeal epidermoids)*. Niejasny jest przypadek W o l f f a (1923), w którym podczas operacji wykonano trepanację osteoplastyczną. Przy niezbyt dokładnym opisie zabiegu sam fakt, że zdołano w miejscu guza wytworzyć płat osteoplastyczny, przemawia przeciw rozpoznaniu naskórzaka śródkostnego. Najprawdopodobniej w przypadku tym, tyczącym się 47 letniej kobiety, naskórzak prawej okolicy czołowo-ciemieniowo-skroniowej wychodził z opon, a kość górnej ściany oczodołu niszczył

zaliczyć należy jedynie te nowotwory, które rozwijają się w samym śródkościu. Nie każdy naskórzak nadtwardówkowy niszczący kość jest „naskórzakiem kości”. Rozwijający się w śródkościu guz rozdyma obie blaszki kostne, powoduje ich ścieńczenie, wreszcie częściowe lub całkowite zniszczenie. Jednak nawet wtedy udaje się zwykle wykazać resztki kości pokrywające już to obwodowe części guza już to przebiegające w postaci listewek ponad lub pod guzem. M i k u l i c z (1876) uważa, że ubytek kostny, w którym leży naskórzak nie wynikł ze zniszczenia kości przez guz, lecz jest zmianą wrodzoną, powstałą wskutek tego, iż tkanka kościotwórcza musiała tu niejako okrążyć obcą sobie tkankę zawiązku guza.

P r z e g l ą d p i ś m i e n n i c t w a. Pierwszy przypadek naskórzaka kości opisał M ü l l e r (1838). Było to spostrzeżenie sekcyjne. Guz wielkości jabłka rozrastał się w lewej kości potylicznej, blaszkę wewnętrzną niszczył całkowicie, zewnętrzną częściowo. Opis pierwszego przypadku operacyjnego wyszedł spod pióra E s m a r c h a (1856). Naskórzak lewej kości czołowej rozwijał się u mężczyzny, lat 24, od 10 roku życia. Blaszkę zewnętrzną niszczył zupełnie, wewnętrzną tylko częściowo. Po usunięciu guza, który wywoływał bóle głowy i zaburzenia pamięci, chory wyzdrowiał. W przypadku W e i n l e c h n e r a (1889), mężczyzny lat 45, guz był obecny w lewej kości czołowej, rozwinął się w 10 roku po urazie. W ciągu 12 letniego trwania choroby występowały od czasu do czasu napady przymusowego chodzenia w prawo, potem zjawiły się parestezje w palcach obu (!) rąk, wreszcie bóle głowy. Guz tętniący niszczący obie blaszki kości, jednak głównie wewnętrzną, został usunięty; chory wyzdrowiał. U mężczyzny, lat 22, operowanego z powodzeniem przez

---

wtórnie. W obrazie klinicznym notowano bóle głowy, tarczę zastoinową i wytrzeszcz prawego oka.

Rozstrzygnąć, które naskórzaki ucha środkowego, dodatkowych zatok nosa, kości skalistej itd. należy zaliczyć do naskórzaków prawdziwych, a które do tzw. cholesteatomatów zapalnych, jest bardzo trudno, gdyż wciąż jeszcze nie posiadamy odpowiednich kryteriów pozwalających na ścisłe zróżnicowanie tych dwóch rodzajów guzów. Trzeba bowiem pamiętać, że istotnie obok tzw. cholesteatomów pochodzenia zapalnego, więc ziarniniaków, w tych samych okolicach rozwijają się, choć bardzo rzadko, prawdziwe naskórzaki, tj. nowotwory w ścisłym tego słowa znaczeniu. Według doświadczeń kliniki chorób uszu w Berlinie zdarza się to (G r o s s m a n n, 1903) raz na 578 przypadków. U nas przypadek prawdziwego naskórzaka kości skalistej opisał L a s k i e w i c z (1937).

Wobec wspomnianych trudności zajmuję się w artykule niniejszym wyłącznie tymi naskórzakami pokrywy czaszki, w których sekcja lub operacja pozwoliły wyłączyć zapalne ich pochodzenie. Z tego powodu nie omawiam przypadków H a b e r m a n a (1900), K ö r n e r a (1900) i M o n d s c h e i n a (1911), przytaczanych przez M a h o n e y'a (1936), w których związek cholesteatomatu z przebytym zapaleniem jest bardzo prawdopodobny.

Wotrubę (1889) naskórzak rósł przez 7 lat. Wydrążał on w prawej kości czołowej jamę rozmiarów jaja gęsiego, niszczył górną ścianę prawego oczodołu uciskając i spychając oko ku dołowi. Chory skarżył się na osłabienie wzroku, bóle głowy. Z blaszki zewnętrznej guz pozostawiał tylko kilka cienkich listewek kostnych, natomiast blaskę wewnętrzną przeżerał tylko w jednym miejscu i tu zrastał się z oponą twardą. W przypadku Blechera (1903) naskórzak lewej kości ciemieniowej wielkości jaja kurzego wywoływał silne bóle głowy. Mężczyzna ten, operowany w 23 roku życia, podawał, że w dzieciństwie uległ urazowi głowy i od tego czasu zaczął się rozwój guza. Blaszka zewnętrzna zniszczona była zupełnie, blaszka wewnętrzna wpuklała się ku wewnątrz, a na szczycie wpuklenia widoczny był w kości ubytek. Przypadek Unterbergera (1906) dotyczył dziewczynki, lat 16, u której od 2 lat zauważono guz w lewej okolicy skroniowej sięgający po lewe oko i powodujący bóle głowy. Naskórzak, który przechodził w obręb oczodołu, operowano i usunięto. W doniesieniu tym po raz pierwszy spotykamy opis obrazu rentgenowskiego naskórzaka kości, zresztą nierozpoznanego przed operacją. Nowotwór niszczył obie blaszki kości skroniowej, jednak w obwodowych częściach pokryty był jeszcze resztkami rozsuniętych blaszek kostnych. Górną powierzchnię guza pokrywały pozostałe z blaszki zewnętrznej listewki kostne. W otoczenie nowotwór wrastał bez ostrych granic. Przypadek Kahlera (1908) dotyczył kobiety, lat 56, u której naskórzak rozwijał się w lewej kości czołowej tuż nad okiem. Jakkolwiek trwał on już 10 lat, dopiero na rok przed operacją zaczął wywoływać bóle i zawroty głowy. Guz zropiały usunięto, chora jednak zmarła. Cushing (1922) operował mężczyznę lat 40 z powodu naskórzaka lewej okolicy skroniowo-ciemieniowej rosnącego od 4 lat. Na 2 lata przed operacją wystąpiła w miejscu guza bolesność, przedmiotowo stwierdzano kurczowy niedowład lewych kończyn. Nowotwór wielkości pięści, uciskający w znacznym stopniu mózg, rozpychał obie blaszki kostne. Wewnętrzną niszczył prawie do szczętu, z zewnętrznej pozostawił tylko kilka listewek. Na rentgenogramie brzegi ubytku kostnego, nieregularne i faliste, odznaczały się ostro. W samej masie guza widoczne były resztki zniszczonej blaszki zewnętrznej. Orlandi (1922) opisuje przypadek sekcyjny naskórzaka prawej kości ciemieniowej u mężczyzny lat 71, u którego także znaleziono krwiak podtwardówkowy. Powierzchnie obwodowych części guza pokryte były rozsuniętymi blaszkami kostnymi, u szczytu nowotworu kość była całkowicie zniszczona. Istota gąbczasta kości otaczających nie dochodziła do obwodu guza, lecz zmieniała się w pewnej odeń odległości w istotę kostną zbitą, przechodzącą bezpośrednio w resztki rozdętych blaszek. Lauterburg (1915) donosi o przypadku 18 miesięcznego dziecka, u którego na

sekcji obok wady rozwojowej serca i wielkich naczyń krwionośnych, stwierdzono w lewej kości czołowej naskórzak rozmiarów 5 mm. Kobieta lat 49, operowana przez Kempmana (1927), skarżyła się od 2 miesiący na uczucie napięcia skóry na głowie. Obraz rentgenowski ujawniał w lewej kości ciemieniowej ubytek kostny ostro odgraniczony, w który z dołu ku górze wnikały dwie listwy kostne. Naskórzak niszczący zupełnie kość usunięto; chora wyzdrowiała. Prawa okolica ciemieniowa była siedliskiem naskórzaka w przypadku Talli (1928), tyczącego się mężczyzny lat 34, mającego bóle głowy i niedowład lewej kończyny dolnej. Guz wytwarzał w kości ubytek wyczuwalny palcem. Po operacji chory wyzdrowiał.

Wertheimer (1928) opisuje mężczyznę, lat 38, cierpiącego na zaburzenia wzroku, u którego rentgenogram ujawnił naskórzaka prawej kości czołowej i klinowej. Chory był operowany i wyzdrowiał. Alpers i Kernohan (1932) donoszą o 52 letniej kobiecie skarżącej się od 12 lat na bóle głowy, nudności, wymioty oraz osłabienie wzroku. Poza tym stwierdzano u niej chwiejność nastroju. Podczas zabiegu usunięto z prawej okolicy potylicznej naskórzak, który niszczył obie blaszki kostne. Po operacji chora wyzdrowiała. Także przypadek Loeppa (1934) dotyczył kobiety, lat 60, która od 18 lat miała w lewej kości czołowej guzek kostny. Na 2 lata przed operacją wystąpił u niej wytrzeszcz oka lewego i przedmiotowo stwierdzono zniesienie dolnej połówki pola widzenia na tym oku. Podczas zabiegu, po którym nastąpiło wyzdrowienie, znaleziono naskórzak dużych rozmiarów. Guz odpychał płat czołowy ku tyłowi i pozwalał na dokładne obejrzenie okolicy siodełka. Bucy (1935) zestawia 3 przypadki operowane przez Sargenta, z których tylko jeden sprawdzono drobnowidowo. Przypadek ten tyczy się mężczyzny lat 28, z naskórzakiem prawej kości ciemieniowej trwającym od 13 lat. W ciągu całego czasu trwania sprawy chory miał tylko raz drgawki lewych kończyn. Guz niszczył zupełnie blaszkę zewnętrzną, blaszka wewnętrzna była ścienczała oraz popękana promienisto. King, według Bucy'ego (1935), spostrzegał 2 przypadki naskórzaków kości pokrywy czaszki. W pierwszym, mężczyzny lat 28, guz rósł w prawej okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej od 5 roku życia. Niszczył całkowicie blaszkę wewnętrzną, powodował niedowład i obniżenie czucia w lewej kończynie dolnej oraz podwójne widzenie. Blaszka zewnętrzna uszkodzona była tylko częściowo. W drugim przypadku, mężczyzny lat 26, guz wychodził z lewej kości potylicznej, którą niszczył doszczętnie. Jedyną skargą chorego były bóle głowy. Wśród 5 przypadków naskórzaków śródczaszkowych Foerstera opisanych przez Mahoney'a (1936) jeden był naskórzakiem lewej kości ciemieniowej. Guz ten u mężczyzny lat 27 wy-

woł
ywał silne bóle głowy, wymioty, tarczę zastoinową i zaburzenia czucia w prawej kończynie górnej. Z blaszki zewnętrznej zostawiał jedynie drobne listewki, blaszkę wewnętrzną niszczył w całości. Torebka guza zrastała się z oponą twardą. Wyzdrowienie po zabiegu. Love i Kernohan (1936) donoszą, że na 10 śródczaszkowych naskórzaków Adsona, 3 usadowione były „zewnątrztwardówkowo". Autorzy szczegółowo mówią tylko o jednym dotyczącym kobiety lat 43, uderzonej w 10 roku życia w prawą okolicę ciemieniową. Po ustąpieniu krwiaka w miejscu uderzenia zauważono w kości ubytek, który na 3 lata przed operacją zaczął się powiększać. Na ½ roku przed zabiegiem stwierdzono w obrębie ubytku guz, który podczas operacji okazał się torbielowatym naskórzakiem. Tuż za wyrostkiem sutkowym chora miała jeszcze kostniak o średnicy 3 cm., który również usunięto z powodzeniem. Dwa inne naskórzaki kości pokrywy czaszki, o których wspominają autorzy, rozpoznane były na podstawie obrazu rentgenowskiego już przed operacją.

Spostrzeżenie własne.

Hist. chor. Nr. 262/38, W. H., lat 30, przybyła do oddziału neurochirurgii kliniki chorób nerwowych U. J. P. dn. 24 III 1938 podając, że przed 8 laty zauważyła w prawej okolicy skroniowo-ciemieniowej guzek wielkości orzecha włoskiego powiększający się zrazu powoli, w ostatnim zaś roku szybciej. Prócz bólów głowy innych dolegliwości nie miała. Przedmiotowo w prawej okolicy skroniowo-ciemieniowej nieco ponad szczytem małżowiny usznej stwierdzono (tabl. III, ryc. 1 a) guz wielkości jaja kurzego, miękki, elastyczny, nietętniący, na szczycie tkliwy na ucisk. Skóra ponad nim prawidłowa, przesuwalna. W przedniodolnej części nowotworu wyczuwało się palcem blaszkę spoistości kostnej. Guz niszcząc kość wytwarzał w niej ubytek o brzegach miejscami nierównych, jakby wałowatych. Poza tym badanie nie wykazywało odchyleń od stanu prawidłowego. Rentgenogram czaszki ujawniał w prawej dolnej okolicy skroniowo-ciemieniowej ubytek kostny ostro obrzeżony, średnicy około 6 cm (tabl. III, ryc. 2). Dolna część ubytku otoczona zbitą warstwą kostną przechodziła w łuskę kości skroniowej. W środkowej i górnej jego części obie blaszki były zniszczone prawie do szczętu tak, że pozostawało z nich tylko kilka nieregularnych listewek. Na zdjęciu przednio-tylnym, w dolnej okolicy skroniowej stwierdzano resztkę blaszki zewnętrznej kości skroniowej (tabl. III, ryc. 1 c). Obraz ten przemawiał za naskórzakiem rozwijającym się między blaszkami kostnymi, rozpychającym i częściowo niszczącym kość (doc. dr W. Zawadowski).

Z rozpoznaniem naskórzaka kości ciemieniowej chorą operowano dn. 26 III 1938 roku. Po płatowym nacięciu skóry i odsunięciu jej od guza stwierdzono, że nowotwór pokryty był niezmienioną okostną, pod którą wyczuwano wspomnianą blaszkę kostną. Sam guz był miękki, nie chełbotał, miał torebkę o barwie i lśnieniu macicy perłowej, a treść guza przypominała zawartość „kaszaków". W obwodowych częściach nowotworu torebka wnikała w śródkoście otoczenia, musiano więc usunąć kość dokoła guza aż po części zdrowe. W jednym tylko miejscu torebka zrastała się z zewnętrzną warstwą twardówki. Po całkowitym usunięciu (tabl. III, ryc. 1 d) naprzód treści wewnętrznej, potem torebki guza ukazała się twardówka wiotka, cheł-

bocząca, a w przestrzeni podtwardówkowej znaleziono większą ilość żółtawego płynu. Mózg uciśnięty na znacznej przestrzeni przez nowotwór nie tętniał. Chora zniosła zabieg bardzo dobrze. Widziana ostatnio w 11 miesięcy po operacji czuła się zupełnie zdrowa.

Badanie drobnowidowe wykazało, że guz jest jakby torbielą. Torebka (tabl. IV, ryc. 4) torbieli układająca się w niektórych miejscach w fałdy i wytwarzająca w ten sposób brodawki (papillae) utkana jest w sposób następujący: Zewnętrzną warstwę stanowi pokład tkanki łącznej, mniej lub więcej włóknistej. W częściach luźnych (tabl. IV, ryc. 5 a) tej warstwy najbardziej na zewnątrz stwierdza się sporą ilość komórek olbrzymich, często leżących obok złogów barwnika krwi. Jest tu również dużo włośniczek, w światło których wpuklają się gdzieniegdzie komórki olbrzymie (tabl. IV, ryc. 5 b). Ku wewnątrz włóknista tkanka łączna staje się bardziej zbita, jąder nie ma tu prawie wcale. Włókien elastycznych, włosów, gruczołów potnych i łojowych w warstwie tej nie wykazaliśmy. Na tej tkance łącznej wspiera się kilka warstw komórek nabłonkowych (tabl. IV, ryc. 1). W pierwszej widzimy jeden rząd komórek walcowatych, ułożonych prostopadle do włókien torebki i do reszty komórek. Ponad tą warstwą leży pokład z 2—4 rzędów komórek najczęściej wielobocznych, ostro od siebie odgraniczonych. W niektórych komórkach widoczne jest tylko jądro, niekiedy kształtu półksiężycowego, okolone rąbkiem niebarwliwej zarodzi. Jeszcze bardziej ku wewnątrz leżą jedna lub dwie warstwy komórek płaskich, czasem wrzecionowatych, z zarodzią wypełnioną ziarenkami keratohyaliny. Te trzy opisane warstwy komórkowe przypominają warstwę rozrodczą (Malpighiego) naskórka (tabl. IV, ryc. 2).

Treść torbieli stanowią masy komórek zrogowaciałych. W niektórych skrawkach możemy w nich rozróżnić istotnie dwie warstwy (tabl. IV, ryc. 3), warstwę zewnętrzną (A) tuż pod warstwą ziarnistą, przypominającą przekrój włókien i warstwę wewnętrzną (B) w samym środku torbieli, w której komórki są rozdzielone jedna od drugiej, co przypomina *stratum disjunctum* naskórka. Te komórki stwarzają obraz rzeczywiście przypominający przekrój drewna. Większość zrogowaciałych komórek zatraciła już cechy komórki żywej, inne jeszcze zachowują jądro wraz z jąderkiem (tabl. IV, ryc. 3 a). Kryształków cholesteryny guz nie zawiera. Rozpoznanie: Naskórzak.

O m ó w i e n i e. Rozpoznanie tego typowego naskórzaka (kości ciemieniowej) nie nastręczało ani pod względem klinicznym ani patologicznym żadnych trudności. Przypadek ogłaszamy z powodu rzadkości tego rodzaju nowotworu w kościach pokrywy czaszki.

Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że najczęstszym siedliskiem naskórzaków śródkostnych są kości czołowa i ciemieniowa. W każdej z nich spostrzegano po 7 przypadków. W potylicy nowotwór usadowiony był 3 razy, w okolicy skroniowo-ciemieniowej 2 razy, a w skroniowej tylko raz. Uderza przewaga naskórzaków lewej strony czaszki (12 przypadków) nad guzami strony prawej (8 przypadków). Mężczyźni (13 przypadków) byli dwa razy częściej ofiarami naskórzaków kości niż kobiety (6 przypadków). Płeć najmłodszego pacjenta liczącego zaledwie 18 miesięcy nie jest podana, najstarszy chory miał lat 71. Najczęściej nowotwory te wy-

stępują między 20 a 40 rokiem życia, gdyż u 11 chorych na ogólną ilość 20. Wieku jednego chorego nie podano.

Rozwój guza jest powolny, trwa bowiem od 2 (2 przypadki) do 35 lat (1 przypadek). Najczęściej spotyka się 10 letni czas trwania choroby. Z czynników mogących wyzwalać chorobę autorzy wspominają jedynie o urazie, który na 20 przypadków notowano jednak tylko 4 razy.

Guz rozwija się w śródkościu. Zrazu jedynie oddala od siebie blaszki kostne, potem rozpychając coraz bardziej ścieńczałe blaszki powoduje balonowate rozdęcie kości. Blaszka zewnętrzna ulega całkowitemu zniszczeniu nieco częściej (w 12 przypadkach) niż blaszka wewnętrzna (10 przypadków). Nawet po doszczętnym zniszczeniu blaszki wewnętrznej nowotwór rozrasta się nadal ponadtwardówkowo i co najwyżej skleja się tylko z zewnętrzną warstwą opony twardej (2 przypadki), nigdy jej nie przeżera. Zniszczywszy blaszkę wewnętrzną uciska mózg i zależnie od miejsca wywołuje takie lub inne objawy chorobowe. Ponieważ jednak rośnie głównie na zewnątrz czaszki, rzadko powoduje wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego. Istotnie, tylko w jednym przypadku (M a h o n e y'a, 1936) spostrzegano tarczę zastoinową, bóle głowy i wymioty. Najczęstszą skargą chorych są bóle głowy (10 przypadków), rzadziej osłabienie wzroku (3 przypadki). Niedowład kończyn spostrzegano u 3 chorych, nudności i wymioty, wytrzeszcz gałki ocznej oraz obniżenie czucia w 2 przypadkach. Z innych zaburzeń notowano u rozmaitych chorych po jednym razie utratę pamięci, zmienność usposobienia (w naskórzakach podtwardówkowych zaburzenia psychiki są bardzo częste), parestezje, drgawki padaczkowe i ich równoważniki, zawroty głowy, dwuwidzenie, zniesienie dolnej połówki pola widzenia jednego oka, wreszcie bolesne napięcie skóry.

Naskórzaki są guzami o rozmiarach w granicach od orzecha włoskiego do pięści. Miękkie, podatne, w większości przypadków niebolesne na ucisk, tętnią rzadko. Tętnienie to jest udzielone i zależy od tętnienia mózgu. Otorbione, zazwyczaj nie są zrośnięte z oponą twardą ani ze skórą, która ponad guzem jest przesuwalna i prawidłowa. Niekiedy stwierdza się w guzie chełbotanie rzekome; na 20 przypadków tylko jeden naskórzak był rzeczywiście zwyrodniały torbielowato i zawierał półpłynną treść. Naskórzaki kości są guzami samotnymi, w przeciwieństwie do naskórzaków podtwardówkowych, które mogą być mnogie (F r a n k, 1890). W jednym przypadku obok naskórzaka śródkostnego stwierdzono krwiak podtwardówkowy, w innym kostniak a w trzecim rozwojową wadę serca i wielkich naczyń. Dwa z tych przypadków były sekcyjne, jeden operacyjny.

Ponieważ obraz rentgenowski naskórzaka kości jest prawie zna-

mienny, właściwe rozpoznanie możliwe jest w większości przypadków przed operacją. Właściwymi cechami obrazu są: ostrość brzegów ubytku kostnego, które bywają nieregularne i faliste i co najmniej w części są wałowate, wreszcie obecność na górnej lub dolnej powierzchni guza listewek kostnych, będących pozostałością po zniszczonych blaszkach zewnętrznej i wewnętrznej. W naskórzakach okolicy skroniowo-ciemieniowej ważne jest zdjęcie przednio-tylne czaszki, które uwidacznia rozstęp blaszek u brzegów ubytku nawet wtedy, gdy na wypukłości guza uległy już one dawno doszczętnemu zanikowi. Czasem jednak obraz rentgenowski może przy różniczkowaniu między naskórzakiem a mięsakiem oraz włóknistym torbielowatym zapaleniem kości nastręczać pewne trudności, ponieważ i w naskórzakach, które jeszcze nie zniszczyły całkowicie kość i w torbielowatym zapaleniu kości znajdziemy balonowate rozdęcie kości. Również nierównomierne zniszczenie kości może stwarzać w naskórzaku obrazy przypominające wielotorbielowe włókniste zapalenie kości: Obok plam ciemnych plamy jasne, składające się na obraz plastra miodu lub skupienia baniek mydlanych, znamienny dla torbielowatego zapalenia. Pewne zatarcie granic ubytku kostnego, co czasem spostrzega się w naskórzakach, kościotwórczy odczyn okostnej u brzegów ubytku i zupełne zniszczenie obu blaszek kostnych mogą być powodem trudności przy różniczkowaniu między naskórzakiem a mięsakiem. W takim wypadku sprawę rozstrzyga wynik badania drobnowidowego.

Leczenie naskórzaków powinno być operacyjne. Należy doszczętnie usunąć torebkę, inaczej grozi nawrót z resztek tej jedynej „żywej" i zdolnej do wzrostu tkanki guza. Rokowanie wtedy jest dobre. Z 20 ogłoszonych przypadków, 3 były sekcyjne, w 17 chorzy byli operowani. Z tych zmarł tylko jeden po operacji zropiałego naskórzaka, inni wyzdrowieli.

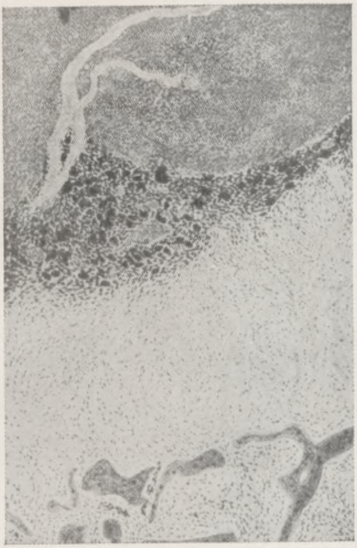
Objaśnienie tablic:

TABLICA I

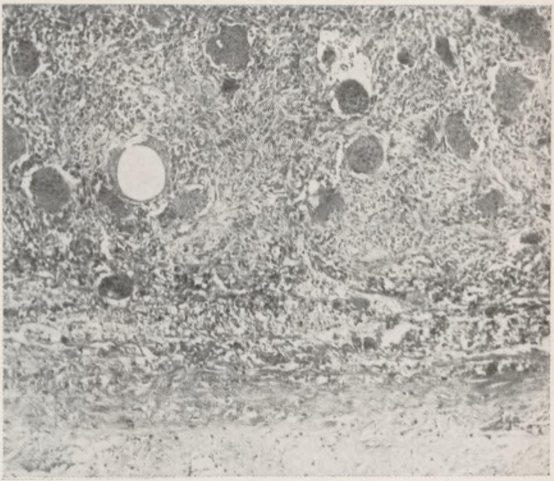
Ryc. 1. Otoczenie krwiaka kości. W górze widoczny jest skrzep krwi, w który od dołu wnikają dwa pasemka tkanki łącznej szklisto zwyrodniałej. Bezpośrednio dokoła skrzepu znajduje się tkanka złożona z komórek wrzecionowatych i olbrzymich, z których jedna jakby „pączkuje" w głąb skrzepu; mnogie rozszerzone włośniczki. Tkanka komórkowa przechodzi stopniowo w tkankę włóknistą, bezkomórkową, w której wytwarza się kość. Rysunek szematyczny Konjetznego (1912).

Ryc. 3. A. Fotografia chorej; w lewej okolicy czołowo-skroniowej widoczny jest guz. B. Boczny (lewy) rentgenogram czaszki: ubytek kości czołowej, rozmiarów 7×6 cm., o niezbyt ostrych granicach. W obrębie ubytku tuż przy brzegach widoczne są tu i ówdzie pasemkowate smugi niezniszczonej kości. C. Nowotwór, wagi 77,4 grm., usunięty kawałkami w całości.

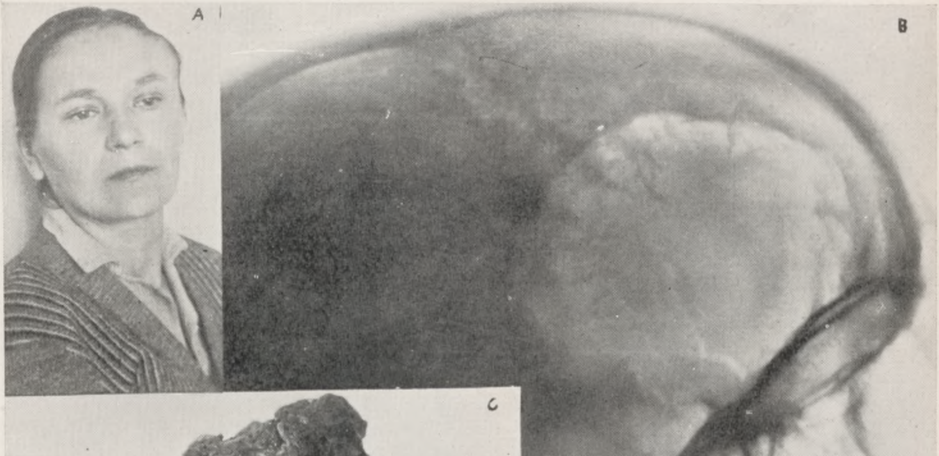
Ryc. 2. Ogólny wygląd guza w skrawkach barwionych hem. i eozyną. W podścielisku z komórek wrzecionowatych leżą liczne komórki olbrzymie. U dołu pogrubiała twardówka, z którą guz jest zrośnięty, ale jej nie przerasta. Leitz, Obj. 3, Ok. 3.



Ryc. 1.

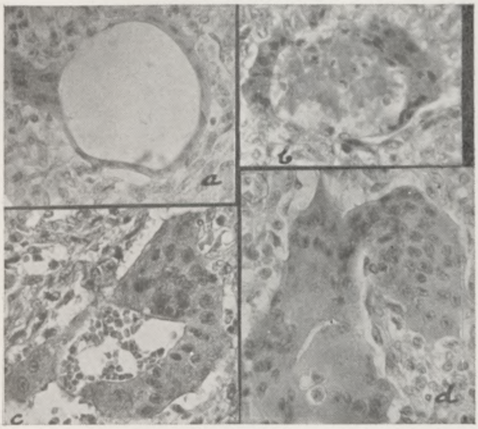


Ryc. 2.

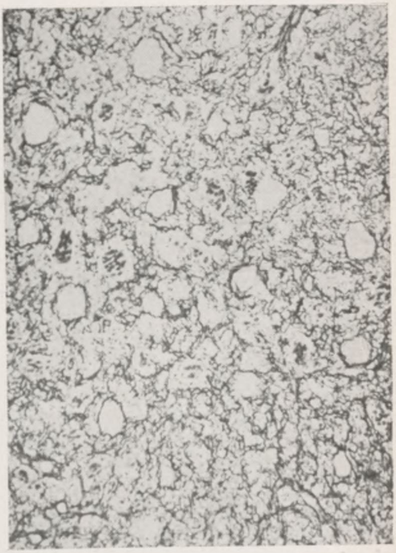


Ryc. 3.

TABL. II.



Ryc. 1.



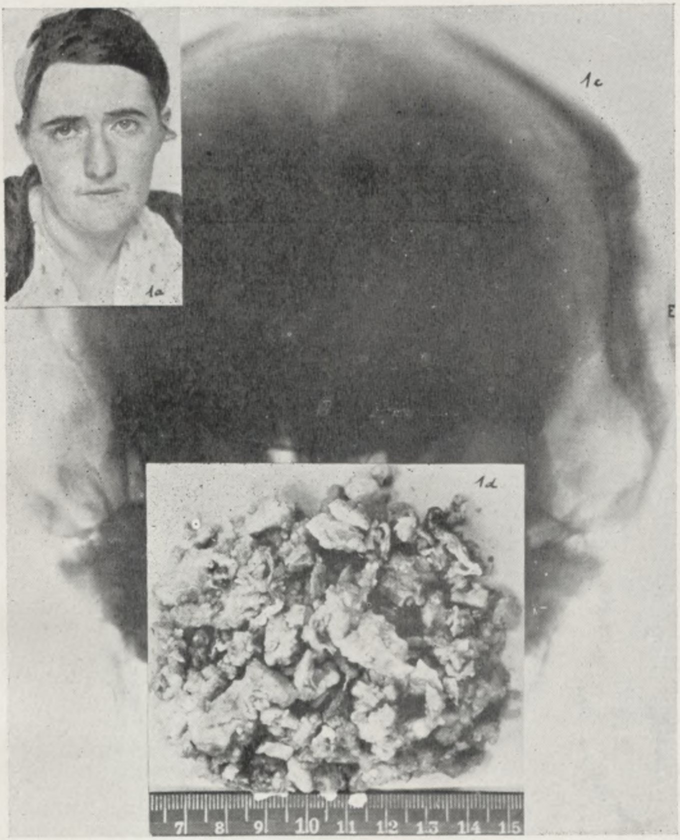
Ryc. 2.



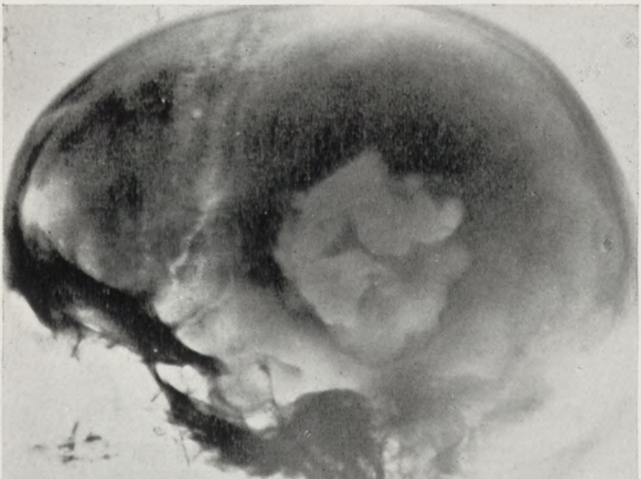
Ryc. 3.



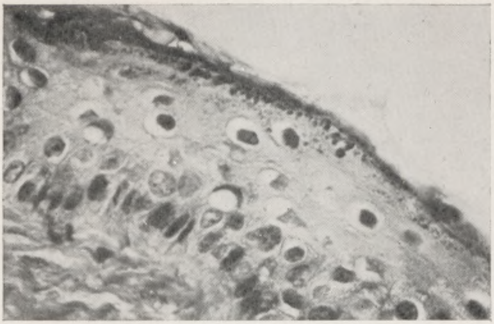
Ryc. 4.



Ryc. 1.



Ryc. 2.

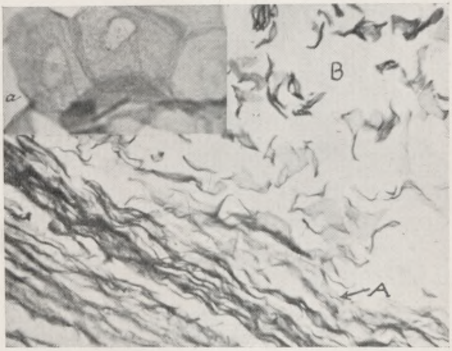


Ryc. 1.



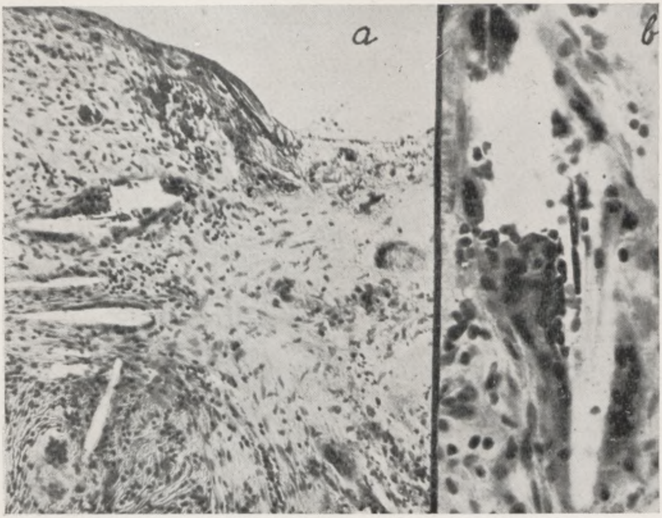
Ryc. 2.

Ryc. 3.





Ryc. 4.



Ryc. 5.

TABLICA II

Ryc. 1. W a widoczna jest włośniczka; jej wybujałe i zlewające się ze sobą komórki śródbłonkowe przechodzą bezpośrednio w komórkę olbrzymią. W b śródbłonek włośniczki wytworzył po prawej i po lewej stronie komórki olbrzymie. W świetle włośniczki postaciowe składniki krwi. W c widoczna jest komórka olbrzymia bardzo duża z jamą we wnętrzu, w której znajdują się krwinki czerwone. d Plazmodium komórkowe powstałe z połączenia się kilku komórek olbrzymich. Hematoksylina i eozyna. Leitz, Obj. 6, Ok. 3.

Ryc. 2. Siatka włókien klejorodnych i retikulinowych guza oplatająca kilka do kilkunastu komórek. Włókna te odchodzą głównie z licznych rozdętych włośniczek. Skrawek wysycony srebrem sposobem Perdrau'a. Leitz, Obj. 3, Ok. 2.

Ryc. 3. Beleczka kostna pokryta od zewnątrz okostną (o) nieprzeżartą przez guz. Hematoksylina i eozyna. Leitz, Obj. 3, Ok. 3.

Ryc. 4. Miejsce pogranicza między tkanką bogatą w komórki (w lewym dolnym i w prawym górnym kwadracie) a tkanką włóknistą. W lewym górnym kwadracie widoczna jest beleczka kostna, u której brzegów leżą rzędem komórki kościogubne. Mematoksylina i eozyna. Leitz, Obj. 3, Ok. 1.

TABLICA III

Ryc. 1 a. Fotografia chorej. W prawej okolicy skroniowo-ciemieniowej widoczny jest guz rozmiarów jaja kurzego. c. Zdjęcie przednio-tylne czaszki. Resztka blaszki zewnętrznej oznaczona literą „E". d. Guz wagi 51,5 grm., wyjęty kawałkami w całości.

Ryc. 2. Boczny (prawy) rentgenogram czaszki. W okolicy skroniowo-ciemieniowej widać ubytek kości, średnicy 5,5×6 cm., o ostrych, lecz nieregularnych brzegach. W środku ubytku widoczny jest cień kształtu jakby kowadełka blaszki kostnej zewnętrznej pokrywającej guz od góry.

TABLICA IV

Ryc. 1. Warstwy komórek nabłonkowych leżące na pokładzie włóknistej tkanki łącznej. Ponad nią widoczny jest jednorzędowy pokład komórek walcowatych, ułożonych prostopadle do włókien łącznotkankowych i do komórek następnej warstwy, złożonej z 2 do 4 rzędów komórek okrągłych lub wielobocznych. U samej góry widoczne są ziarenka keratohyaliny w komórkach, których zarysy — przy tym nastawieniu mikroskopu — nie są widoczne. Porównaj tę rycinę z ryc. 2. Hematoksylina i eozyna. Leitz, Obj. 6, Ok. 3.

Ryc. 2. Przekrój naskórka podeszwy człowieka wg M a x i m o w a. P. *Stratum papilare* skóry; sg. *Stratum germinativum* naskórka; sgr. *Stratum granulosum;* sl. *Stratum lucidum;* sc. *Stratum corneum;* sd. *Stratum disjunctum.*

Ryc. 3. Zrogowaciałe komórki wypełniające wnętrze guza: A. Warstwa włóknista B a i l e y a; B. Warstwa luźno leżących komórek i strzępów komórkowych przypominających *stratum disjunctum* naskórka. Obie warstwy stanowią warstwę rogową naskórzaków *(str. corneum* M a h o n e y'a). Hematoksylina i eozyna. Leitz, Imers. i Ok. 3, a Dwie blade komórki warstwy rogowej z zachowanymi jądrami i jąderkami. Hematoksylina i eozyna. Leitz, Imers. i Ok. 3.

Ryc. 4. Torebka guza układająca się w fałdy przypominające brodawki skóry (porównaj ryc. 2. Hematoksylina i eozyna. Leitz, Obj. 3, Ok. 2.

Ryc. 5. a Warstwa twarda torebki guza. Po prawej stronie tkanka łączna włóknista, po lewej luźna. Pierwsza przytyka bezpośrednio do warstwy komórek nabłonkowych, druga jest najbardziej zewnętrzną warstwą torebki. W warstwie luźnej widoczne są liczne naczynia krwionośne, przeważnie przecięte podłużnie. W światło włośniczek wpuklają się tu i ówdzie komórki olbrzymie (b), które głównie leżą w otoczeniu złogów barwnika krwi (w prawym górnym kwadrancie). Hematoksylina i eozyna. Leitz, Obj. 3, Ok. 3, (a) i Obj. 6, Ok. 3 (b).

PIŚMIENNICTWO.

I Guz olbrzymiokomórkowy:

Ballin, M. i *P. F. Morse:* Am. J. Surg., 1931, *12,* 403. — *Barrie, G.:* Ann. Surg., 1917, *65,* 151. — *Bloodgood, J. C.:* Ann. Surg., 1910, *52, 145.* — Bloodgood, J. C.: J. Bone Surg., 1927, *9,* 217. — *Brodowski:* V. A., 1875, *63,* 1. — *Choróbski, J.* i *L. Davis:* S. G. O., 1934, *58,* 12. — *Ewing, J.:* Neoplastic Diseases. Philadelphia & London, W. B. Saunders, 1934. — *Frangenheim, P.:* Ergebn. d. Chir. u. Orthop., 1921, *14,* 1. — *Fraser, J.:* Clin. J., 1931, *60,* 20. — *Geschickter, C. F.:* Am. J. Cancer, 1936, *26,* 155. — *Geschickter, C. F.* i *M. M. Copeland:* Tumors of Bone. Am. J. Cancer 1931. — *Gold, E.* i *H. Schlesinger:* Deutsch. med. Wchschr., 1930, *56,* 2076. — *Gussenbauer:* Prager Zeitschr. f. Heilk., 1884, *39.* — *Hellner, H.:* Fortschr. a. d. Geb. d. Rontgenstr., 1933, *47,* 1. — *Hunter, D.:* Lancet, 1930, *1,* Nr. 18 i 19. — *Jaffe, H. L.* i *A. Bodansky:* Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 1929/30, *27,* 75. — *Johnson, W. W.:* Arch., Pathol., 1930, *10,* 197. — *Kolodny, A.:* S. G. O., 1927, *44,* 126. — *Konjetzny, G. E.:* Beitr. z. klin. Chir., 1910, *68,* 811. — *Konjetzny, G. E.:* Arch. f. klin. Chir., 1922, *121,* 567. — *Konjetzny, G. E.:* Der Chirurg, 1937, *9,* 245. — *Lange, F. J. A.:* Am. J. Pathol., 1932, *8,* 265. — *Looser, E.:* Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 1925, *189,* 113. — *Lubarsch, O.:* Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 1895, *2,* 365. — *Lubarsch, O.:* Arch. f. klin. Chir., 1907, *83,* 953. — *Malassez:* Cyt. za Ewingiem (1934). — *Mallory, F. B.:* The Principles of Pathologic Histology, Philadelphia and London, W. B. Saunders, 1918. — *Mandl, F.:* Arch. f. klin. Chir., 1926, *143,* 1 i 245. — *Moenckeberg:* Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellsch., 1904, *7,* 240. — *Nélaton:* Cyt. za Ewing'iem (1934). — *Pommer, G.:* Arch. f. Orthop., 1919, *17,* 17. — *Recklinghausen, F. von:* Festschr. D. Assistenten f. R. Virchow. Berlin, G. Reiner, 1891. — *Ribbert:* Cyt. za Konjetznym (1937). — *Ritter, C.:* — Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 1899/900, *54,* 1. — *Stroebe, H.:* Beitr. z. allg. Pathol. u. anat. Pathol., 1890, *7,* 341. — *Zawadowski, W.:* Polski Przegl. Chir., 1930, *9,* 463.

II Naskórzak:

Alpers, B. J. i *R. Harrow:* Am. J. Surg., 19932, *18,* 51. — *Bailey, P.:* S. G. O., 1920, *31,* 390. — *Bailey, P.:* Arch. Surg., 1924, *8,* 524. — *Blecher:* Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 1903, *70,* 353. — *Borchardt, M.:* Arch. f. klin. Chir., 1905, *77,* 829. — *Bostroem, E.:* Centralbl. f. allg. Pathol. u. anat. Pathol., 1897, *8,* 1. — *Bucy,* P. C.: Arch. Surg., 1935, *31,* 190. — *Critchley, M.* i *F. R. Ferguson:* Brain, 1928, *51,* 334. — *Cushing, H.:* S. G. O.,1922, *34,* 557. — *Didier, G.:* Ann. d'Oto-Laryngol., 1935, str. 1298. — *Esmarch:* V. A., 1856, *10,* 307. — *Frank, C.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiat., 1890, *46,* 30. — *Grossmann:* Dtsch. med. Wochenschr., 1903, Nr. 24. — *Habermann:* Zeitschr. f. Heilk., 1900, *21,* 173. — *Kahler, O.:* Wien. klin. Wochenschr., 1908, *21,* 562. — *Kempmann, W.:* Beitr. z. klin. Chir., 1927, *139,* 343. — *King:* Cyt. za Bucy'm (1935). — *Körner, O.:* Zeitschr. f. Ohrenheilk., 1900, *37,* 352. — *Lannelongue:* Bull. Ac. Med. Paris, 1910, *63,* 1. — *Laskiewicz, A.:* Rev. Laryngol. etc., 1937, *58,* 281. — *Lauterburg, W.:* V. A., 1923, *240,* 328. — *Loepp, W.:* Arch. Ohrenheilk, etc., 1934, *138,* 65 — *Love, J. G.* i *J. W. Kernohan:* J. A. M. A., 1936, *107,* 1876. — *Mahoney, W.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat., 1936, *135,* 416. — *Melnikoff-Raswedenkoff, N.:* V. A., 1931, *279,*

702. — *Mikulicz:* cyt. za Lauterburgiem (1923). — *Mondschein, S.:* Wien. klin. Wochenschr., 1911, *1,* 576. — *Müller, J.:* Über den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. Berlin, 1838. — *Nehrkorn:* Beitr. z. allg. Pathol. u. anat. Pathol., 1897, *21,* 73. — *Orlandi, N.:* V. A., 1922, *237,* 119. — *Remak, R.:* Dtsche Klinik, 1854, *6,* 170. — *Talia, F.:* Arch. di Radiol., 1928, *4,* 399. — *Unterberger, F.:* Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 1906, *81,* 90. — *Weinlechner:* Wien. klin. Wochenschr., 1889, *2,* 136. — *Wertheimer, R.:* Fortschr. a d. Geb. d. Röntgenstr., 1928, *38,* 656. — *Wolff, H.:* Beitr. z. klin. Chir., 1923, *130,* 215. — *Wotruba, C.:* Wien. klin. Wochenschr., 1889, *2, 899.*

Z Kliniki Neurologicznej U. J. P.
(Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski).

ROZWÓJ POGLĄDÓW NA BUDOWĘ I CZYNNOŚĆ OKOLICY PODWZGÓRZOWOPRZYSADKOWEJ.

podała

ANIELA GELBARDÓWNA

(praca wpłynęła 2 XII 1938)

(Dokończenie).

Znaczenie przysadki w *przemianie tłuszczowej* przez długi czas wydawało się niewątpliwe. Później dokładniejsze badania fizjologii podwzgórza zachwiały tym poglądem (Grafe i Grüntahl, Smith, Naito, Gagel i in.). Według Leschkego w 43,8% znajdywano w otłuszczeniu zmiany w międzymózgowiu, w 42,9% zmiany jednoczesne i w podwzgórzu i w przysadce. Veil twierdzi, że otyłość przebiegająca z niedorozwojem narządów płciowych w zespole Pechkranca - Babińskiego - Froelicha ma źródło w przysadce, natomiast otłuszczenie bez zaburzeń płciowych jest otłuszczeniem mózgowym. Odwrotnie według Jedlički w zespole tłuszczowopłciowym zaburzenia płciowe zależą od przysadki, otyłość zaś od zmian podwzgórzowych. Według Stepphuna wyciąg z przedniego płata przysadki zwiększa zawartość acetonu i tłuszczu we krwi oraz ilość tłuszczu w wątrobie.

Ansedmino, Burn i Ling[54]) stwierdzali u szczurów a Magistris u królika po podaniu wyciągu z przedniego płata przysadki wzmożone wydzielanie ciał ketonowych z moczem. Substancję czynną, która ma być właściwym pobudnikiem przemiany materii, nazwał Magistris orophysyną. Według Raaba lipoitryna a według Stephuna orophysyna działają poprzez guz popielaty. Otyłość mózgową u człowieka po raz pierwszy opisał Marburg w przypadku wodogłowia bez zmian

[54]) Cyt. wg Joresa.

w przysadce. Podobne przypadki podali Baboneix, Brissaud, Cushing, Lereboullet, Finck i Polock[55]. Dla otyłości mózgowej charakterystyczny jest typ rozmieszczenia tkanki tłuszczowej, głównie w okolicy miednicy, krętarzy, piersi i szyi. Według Lhermitte'a kojarzy się ona z rozmaitymi objawami wegetatywnymi, natomiast otyłość przysadkowa przeważnie jest monosymptomatyczna. Przykładem typowym otyłości przysadkowej jest otyłość w chorobie Cushinga. Jednak Smith wywoływał podobne rozmieszczenie tkanki tłuszczowej przez uszkodzenie guza popielatego. Do otyłości mózgowej zaliczają też chorobę Barraquera-Simondsa. Według Maislischa otłuszczenie jest następstwem przewagi działania hormonów lipogennych (insulina) a wychudzenie wynikiem górującego wpływu hormonów antylipogennych (hypophen, tyroksyna, adrenalina). Otyłość spotykaną nieraz u basedowików, wychudzenie lub otyłość diabetyków i w ogóle rozbieżność podstawowej przemiany materii i zachowania się podściółki tłuszczowej uzależnia Maislisch również od przewagi działania hormonów tłuszczotwórczych lub przeciwtłuszczotwórczych. Maislisch nie odrzuca jednak wpływu układu nerwowego na przemianę tłuszczową. Orzechowski[56] i Morawiecka zwracają uwagę na częstość zespołów tłuszczowopłciowych całkowitych w guzach tylnej jamy czaszkowej i kąta mostowomóżdżkowego oraz zespołów częściowych przy guzach mózgu o rozmaitym umiejscowieniu. Za ośrodkowym pochodzeniem pewnych postaci otyłości przemawiają też przypadki otłuszczenia po przebyciu śpiączkowego zapalenia mózgu (Z. Popławski, Z. Bychowski, Müntzer, Hascovec i in.). Moncrieft opisuje 2 przypadki otyłości u dzieci, która rozwinęła się wkrótce po przebyciu pląsawicy a Jonas otyłość po urazie czaszki.

Klasycznym przykładem *wyniszczenia* przysadkowego jest choroba Simondsa. May i Robert wiążą ją z zanikiem przedniego płata przysadki, a niektórzy uzależniają ją od zaniku komórek, głównie kwasochłonnych. May i Robert jednak nie mogli tego potwierdzić i uważają zespół Simondsa nie za zaburzenie w przemianie materii, lecz za wyraz głębokich zakłóceń asymilacyjnych. St. Leśniowski przedstawił w 1925 r. przypadek charłactwa przysadkowego, które z biegiem czasu przeszło w otłuszczenie i przypuszczał, że chera nie zależy od schorzenia przysadki, a od zmian na dnie III komory. Ciekawy przypadek choroby Simondsa opisali Gennes, Delarue i Rogé, w którym zanikłe były rozmaite gruczoły dokrewne, natomiast przysadka była nietknięta. Również w przypadku Baudoina, Lhermitte'a i Lere-

[55]) Cyt. wg Dawida, Berdeta i Dauma.
[56]) Cyt. wg Morawieckiej.

boullet'a przysadka była prawidłowa. Loeper i Fan uważają chorobę Simondsa za charłactwo jajnikowe. Mandelsowa i Ściesiński stwierdzili w przypadku choroby Simondsa bardzo niewielkie zmiany w przysadce obok wybitnego wodogłowia wewnętrznego wskutek guza móżdżku ze znacznym rozszerzeniem lejka. Autorzy wypowiadają wniosek, że chera Simondsa może być wywołana wyłącznie przez upośledzenie czynności przysadki przy stanie anatomicznym przysadki niezmienionym. Gagel wskazuje na wybitne wyniszczenie w przebiegu pewnych przypadków porażenia postępującego i odnosi je do uszkodzenia jąder wegetatywnych podwzgórza przez zasadniczą sprawę chorobową.

Niepoślednią rolę przysadka odgrywa w *gospodarce białkowej*. Przysadka jest ośrodkowym motorem przemiany białkowej; z doświadczeń nad zwierzętami wynika też, że przysadka główne znaczenie ma w przemianie białka wewnątrzpochodnego. Pulay odnosi dysproteinizm, który w przemianie białkowej jest odpowiednikiem cukrzycy, do schorzenia przedniego płata przysadki. Aschner stwierdził jeszcze w 1912 r. u psów po usunięciu przysadki zmniejszenie wydalania azotu, czego jednak Houssay i Biasotti nie potwierdzili. Według Gaeblera[57]) wstrzyknięte wyciągi z przedniego płata przysadki wywołują u psów wzmożoną retencję azotu resztkowego we krwi. Schire i Zwarenstein[56]) stwierdzili po zastrzyku antuitryny (wyciągu z przedniego płata przysadki) wzmożone wydalanie kreatyniny. Prawdopodobnie białkomocz występujący w niektórych chorobach układu nerwowego ośrodkowego jest pochodzenia ośrodkowego. Tu należy białkomocz w następstwie krwiotoków podpajęczynówkowych (Bickel, Guillain[59]), Vincent, Goldflam). Guillain podkreśla, że białkomocz w tych chorobach tylko wtedy ma wartość rozpoznawczą, jeśli jest bardzo obfity. Morawitz[60]) zwraca uwagę na wzmożenie poziomu mocznika, jako wyraz zaburzenia przemiany białkowej w przypadkach schorzeń układu nerwowego ośrodkowego. Przypadki jego nie były potwierdzone badaniem sekcyjnym. Richet i Dublineau[61]) stwierdzili na zwierzętach zwiększenie poziomu mocznika po uszkodzeniu okolicy przysadkowopodwzgórzowej. Mianowicie u królików trzymanych na stałej diecie nakłucie podstawy mózgu wywoływało przejściowy wzrost azotemii i azoturii. Zaburzenia te nie zależą do zaburzeń w przemianie węglowodanowej ani wodnej, lecz od zmniejszenia oddychania i utleniania tkankowego. Zaburzenie w przemia-

[57]) Cyt. wg Joresa.
[58]) Cyt. wg Joresa.
[59]) Cyt. wg Goldflama.
[60]) Cyt. wg Bickla.
[61]) Cyt. wg Bickla.

nie białkowej uwidacznia się w zmniejszeniu swoistego dynamicznego działania białka.

O *przemianie chlorkowej* była mowa przy omawianiu przemiany wodnej. Przypomnę więc tylko, że według Tallquista i Mayera[62]) przy moczówce prostej zachodzi niemożność wydalania chlorków w należytym stężeniu. Landau mówi o zaburzeniu wymiany chlorowej między płynem tkankowym a krwią, które polega na utrudnieniu przechodzenia chlorków z krwi do płynu śródtkankowego. Według Broersa[63]) zniszczenie układu nadzwrokowoprzysadkowego wywołuje zaburzenie w przemianie solnej.

Gerschmann i Marinesco stwierdzili zmniejszenie poziomu *potasu* i *manganu* u psów bez przysadki. Wstrzyknięcie wyciągu z przedniego płata przysadki pociąga za sobą wzmożenie poziomu wapnia, potasu i manganu we krwi (Zwarenstein[64]), Schapiro, Marenzi[65]), Gerschmann). Wpływ przysadki na przemianę wapniową ma się dokonywać poprzez przytarczyczki (Anselmino i Hoffman), na co jednak nie godzą się Jores i in. Cannavo Fiandaco stwierdził, że wyciąg z przedniego płata przysadki (hormon gonadotropowy) wzmaga poziom magnu we krwi; poziom wapnia natomiast nie ulegał zmianie. Zniszczenie przysadki pociąga za sobą spadek ilości magnu we krwi. A. V. Bogaert i Meel drażniąc odcinek pozaprzysadkowy dna III komory spostrzegali we krwi podnoszenie się poziomu wapnia a spadek ilości potasu.

Wstrzyknięcie wyciągu z przedniego płata przysadki wzmaga *poziom cholesteryny* we krwi. To samo stwierdził Akasu po naświetleniach przysadki. Takeda spostrzegał u zwierząt wytrzebionych po podaniu lanoliny (emulsja wodna wosku cholesterynowego) wznoszenie się poziomu cholesteryny we krwi a w przysadce bujanie komórek zasadochłonnych.

Rola przysadki w *przemianie podstawowej* nie jest jeszcze ostatecznie rozstrzygnięta. Większość autorów przychyla się do poglądów, że ten wpływ przysadki dokonuje się wtórnie poprzez tarczycę. Podanie wyciągu z przedniego płata przysadki wzmaga przemianę podstawową (Houssay), a działanie to znika po usunięciu tarczycy (Argantine, Artungo, Solari). Zajic wykazał doświadczalnie, że po usunięciu tarczycy hormon tyreotropowy nie ma już wpływu na przemianę podsta-

---

62) Cyt. wg Lhermitte'a.

63) Cyt. wg Boona.

64) Cyt. wg Joresa.

65) Cyt. wg Joresa.

wową, a Schoedel nawet stwierdził u świnek morskich, którym usunięto tarczycę, spadek przemiany podstawowej po podaniu wyciągu z przedniego płata przysadki. Lederer u chorego z niedomogą przysadki wskutek sprawy miejscowej (niedowidzenie połowicze, zmiany w siodle) i obniżoną przemianą podstawową spostrzegał jej wzmożenie po podaniu hormonu tyreotropowego. Powołując się na prace Loesera, który stwierdzał w przypadkach tego rodzaju przerost kory nadnercza, Schoedel tłumaczy spadek przemiany materii w swoich doświadczeniach pośrednictwem nadnerczy. Szczegółowe badania Houssaya wykazały po usunięciu przysadki spadek przemiany podstawowej, który pogłębił się po usunięciu tarczycy. Natomiast usunięcie przysadki u zwierząt pozbawionych tarczycy dalszego spadku metabolizmu już nie wywoływało. Stąd wniosek Houssaya, że przysadka nie ma wprost wpływu na przemianę materii, który ujawnia się natomiast przy pośrednictwie tarczycy. Według Joresa zaburzenia metabolizmu w schorzeniach przysadkowych są następstwem nadmiernego lub zmniejszonego wytwarzania hormonu tyreotropowego. Roland i Rici stwierdzał w 2 przypadkach akromegalii obniżenie przemiany podstawowej, które wiąże z zaburzeniami wydzielniczymi tarczycy, gdyż współczynnik dynamiczny w tych przypadkach odpowiadał współczynnikowi spotykanemu przy schorzeniach tarczycy. Himwich na zasadzie badań doświadczalnych przyjmuje, że pituitryna a właściwie zawarta w niej pitressyna zmniejsza przemianę podstawową, natomiast wzmaga ją inny hormon, pitocyna. Przemiana podstawowa w schorzeniach układu nerwowego ośrodkowego według Guillaina, Alajouanine'a i Laroche'a bywa obniżona, jednak van Bogaert tego nie potwierdza. Niektórzy autorzy spostrzegali dość często wzmożenie podstawowej przemiany materii u parkinsoników, co Bickel uzależnia od samej hiperkinezy, Klemm jednak uważa zaburzenie to za istotne, niezależne od nadmiernej, stałej pracy mięśni u tych chorych.

Widzimy więc i w tej dziedzinie niezgodność zapatrywań wśród badaczy co do tego, czy przysadka ma wpływ bezpośredni na podstawową przemianę materii, czy też działanie jej odbywa się poprzez tarczycę. Być może, w warunkach zwykłych przysadka działa poprzez tarczycę, jednak badania niektórych autorów (między innymi Rytla i Bartoszka) wskazują na to, że i nadnerczom (adrenalinie) niemała rola przypada w udziale.

Swoiste działanie dynamiczne pokarmów przy schorzeniach przysadki badali Kestner, Knipping, Liebschütz-Plaut i in. Houssay, Fulton i Masoco sądzą, że to działanie nie zależy ani od przysadki ani od tarczycy. Pulay przypuszcza, że schorzenia przysad-

ki pociągają za sobą zmniejszenie swoistego dynamicznego działania pokarmów. Feuling stwierdził wybitne obniżenie swoistego współczynnika dynamicznego po podaniu praelobanu i hormonu tyreotropowego. Peters przytacza przypadek zwyrodnienia tłuszczowopłciowego ze zmniejszonym swoistym działaniem dynamicznym, które nasilało się w miarę poprawy ogólnego stanu. Gaebler[66]) stwierdzał u zwierząt pozbawionych przysadki prawidłowe swoiste działanie dynamiczne; w przypadkach, w których ono było zmniejszone, występowało zwiększenie pod wpływem wyciągów z przedniego płata. Nothaas[67]) obserwował u szczurów wzmożenie swoistego działania dynamicznego po podaniu wyciągu z przedniego płata przysadki. Według Sylli zależy ono od hormonu tyreotropowego. Ostatnio Gordon i Goldzieher[68]) określając specyficzne działanie dynamiczne u 264 chorych dochodzą do wniosku, że w diagnostyce chorób przysadki ma ono niepoślednią rolę. Jores przyłącza się do tego zapatrywania, dodaje jednak, że obniżenie współczynnika dynamicznego występuje także w innych schorzeniach, a prawidłowe zachowanie nie przemawia przeciwko schorzeniu przysadki. Mahaux i Lequine natomiast uważają zniesienie lub obniżenie działania specyficznego po spożyciu glikokolu przy sprawnej wątrobie za test spaczonej czynności przysadki.

Dotąd nie wyczerpaliśmy całokształtu czynności przypisywanych układowi przysadkowopodwzgórzowemu.

Pierwsi, którzy zwrócili uwagę na rolę podwzgórza w *sternictwie ciepłoty*, byli Isenschmidt i Krehl[69]), którzy zauważyli, że cięcie przeprowadzone przez międzymózgowie znosiło zdolność regulowania ciepłoty u królika, później zaś Isenschmidt i Schnitzler[70]) wykazali, że powodem tego jest uszkodzenie okolicy guza popielatego. Badania cytoarchitektoniczne zwierząt ciepło i zimnokrwistych wykazały, że jądra w guzie *(nn. tuberis)* można wykazać dopiero u zwierząt o stałej temperaturze. André Thomas wywoływał przejściowe przegrzanie poprzedzone przez krótkotrwałą hipotermię. Przecięcie mózgu na granicy między wzgórzem i przednimi ciałkami czworaczymi zmienia zwierzę ciepłokrwiste w zimnokrwiste, tj. niezdolne do utrzymywania stałej ciepłoty niezależnie od ciepłoty otoczenia. Dokładniejsze badania Leschkego stwierdziły, że zniszczenie guza popielatego wywołuje gwałtowną hipertermię. Frazier, Bernard, Alpers i Lewy spostrzegali

[66]) Cyt. wg Joresa.

[67]) Cyt. wg Joresa.

[68]) Cyt. wg Joresa.

[69]) Cyt. wg Dawisona.

[70]) Cyt. wg Baretta.

u kota po zniszczeniu obu jąder podwzgórzowych przednich, które u człowieka odpowiadają istocie szarej dna komory III, chwiejność ciepłoty ciała, natomiast nie obserwowali trwałej hipertermii przy uszkodzeniu bocznych części podwzgórza. Beatie przyjmuje istnienie w podwzgórzu mechanizmu regulującego ciepłotę i wytwarzanie ciepła. Według Bazetta, Alpersa, Erba oraz Kellera i Hare'a zdolność utrzymywania stałej ciepłoty ciała zależy od podwzgórza i to od jego części położonej doustnie od ciał suteczkowych, natomiast według Ransona i Ingrama zależy ona przynajmniej u małp, na których wykonywali doświadczenia, od ogonowej części bocznych odcinków podwzgórza. Martin i v. Bogaert opisując przypadek meningiomatozy rozsianej mózgowordzeniowej przypisują gorączkę w przebiegu choroby zajęciu tylnej części podwzgórza. Dawison i Selby w przypadku naczyniaka dna komory III stwierdzili bardzo znaczne obniżenie ciepłoty do 90° F. Badanie histologiczne ujawniło zupełne zniszczenie jądra właściwego guza i częściowe — jądra okołokomorowego, nadwzrokowego, suteczkowo-bladego *(ncl. mamillopallidaris)*, wstawkowego *(ncl. intercalatus)*, międzystropowego *(interfornicatus)* oraz istoty szarej środkowej. Przysadka była niezmieniona. Cały szereg zdarzeń klinicznych przemawia za rolą podwzgórza w sternictwie ciepłoty, jako to: częstość zaburzeń ciepłoty w zapaleniu nagminnym mózgu, w krwiotokach do komory III i podniesienie ciepłoty po zabiegach operacyjnych na mózgu *(bête noire des neurochirurgiens,* jak się wyraża Cushing). Cechą hipertermii podwzgórza jest utrata zdolności oddawania ciepła; między temperaturą mierzoną pod pachą i w kiszce stolcowej jest wtedy duża różnica; środki przeciwgorączkowe, jak piramidon, aspiryna itd. nie mają na tę ciepłotę żadnego wpływu (Cushing, Foerster). W klinice rola podwgórza w termoregulacji nie ulega wątpliwości, a rozbieżność w wynikach doświadczalnych autorów zależy bądź od użytej metody bądź od rodzaju zwierząt doświadczalnych.

Wiemy, jakie znaczenie dla regulacji ciepła ma przemiana tłuszczowa i wodna oraz czynność wyższych ośrodków wegetatywnych. Trudno więc wyobrazić sobie istnienie odosobnionego ośrodka termoregulacji, a raczej, zgodnie z poglądem André Thomas'a, należy przyjąć, że podwzgórze ma znaczenie w sternictwie ciepłoty jako całości, nie jest ono jednak jedynym odcinkiem układu nerwowego, który to zadanie wykonuje. Tak np. środki hiperpyretyczne (hodowla gronkowców, J. Citron i E. Leschke[71]), surowica, Freud[72]), kofeina, b-tetra-hydronaftylamina)

[71]) Cyt. wg André Thomas'a.
[72]) Cyt. wg André Thomas'a.

nie działają po zniszczeniu guza, hormon tarczycowy jednak nawet wtedy podnosi ciepłotę.

Schaeffer stwierdził jako pierwszy *działanie hipertoniczne* wyciągów z przysadki, które polega na skurczu włośniczek pod wpływem wazopresyny (Kamm, Czubalski). Według Rocha przysadka może w rozmaity sposób wpływać na ciśnienie: płat tylny działając na mięśnie gładkie wywiera potężne działanie hipertensyjne; gruczolaki zasadochłonne przedniego płata przysadki przebiegają ze szczególnym typem nadciśnienia; hormony przedniego płata wpływając na tarczycę, nadnercza i gruczoły płciowe również mogą na drodze pośredniej wywoływać przełomy hipertensyjne. Cushing uzależnia nadciśnienie w zespole gruczolaka zasadochłonnego od wzmożonej czynności wydzielniczej tylnej części przysadki bez współudziału nadnerczy. Zniszczenie tylnego płata przebiega według niego z niskim ciśnieniem. Scheps na zasadzie badań doświadczalnych wypowiada się za rolą przysadki w powstawaniu nadciśnienia samoistnego. Na znaczenie komórek zasadochłonnych w powstawaniu nadciśnienia zwrócił uwagę po raz pierwszy Cushing, który w schorzeniach przebiegających ze wzmożeniem ciśnienia tętniczego stwierdził rozrost komórek zasadochłonnych w części pośredniej (Berblinger stwierdził wwędrowywanie ich do tylnego płata przysadki). Według Atzfelda[73]) wybujałe komórki zasadochłonne przysadki przenikają do innych części przysadki, a nawet do międzymózgowia. Późniejsze badania Sparka nie potwierdziły doświadczeń Cushinga. Również Scriba nie znajdywał objawów wskazujących na wędrówkę komórek zasadochłonnych do części pośredniej i tylnej. W przeciwieństwie do Cushinga, Bauer przyjmuje wpływ przysadki na ciśnienie tylko pośrednio drogą nadnerczy. Przeciwko wpływowi komórek zasadochłonnych na powstawanie nadciśnienia ma przemawiać częstotliwość wzmożenia ciśnienia krwi w akromegalii, co Brenning uzależnia od przerostu i wzmożonej czynności nadnerczy. Wyniki badań autorów w tej sprawie nie są jednobrzmiące. Tak np. Henstell w 30% akromegalii stwierdził niskie ciśnienie krwi. Kylin i Brenning zwracają uwagę na częstość nadciśnienia u kobiet w okresie przekwitania. Ponieważ czynność przysadki ma ścisły związek z czynnością jajników, Kylin i Brenning przypisują nadciśnienie klimakteryczne wpływowi przysadki. Smith, Leonard i Severinghaus usuwając jajniki u dorosłej samicy króliczej znajdowali przerost przedniego płata przysadki ze znacznym pomnożeniem ilości komórek zasadochłonnych. Severing-

[73]) Cyt. wg Gounaya.

haus w przeciwieństwie do innych autorów (Spark, Parson) nie stwierdził równoległości między wiekiem a ilością komórek zasadochłonnych. Jores podkreśla, że dotychczas nie ma żadnych pewnych spostrzeżeń klinicznych, któreby przemawiały za bezpośrednim wpływem przysadki na ciśnienie krwi. Jednak Karplus i Kreidl, Ranson, Knabat i Magoun wykazali, że podrażnienie tylnej grupy jąder podwzgórza wzmaga ciśnienie krwi, lecz Leiter i Grinker spostrzegali przy tym tylko nieznaczne wzniesienie, które uzależniają od drgawek występujących przy tych doświadczeniach. Doświadczenia Notkina, Coombsa i Picke'a[74]) popierają to tłumaczenie, ponieważ przy kuraryzacji występował nawet spadek ciśnienia. I. Page[75]) wykazał, że podanie acetylcholiny młodym osobnikom z nadciśnieniem wywołuje stan przypominający „shamrage" u kotów opisany przez Barda i przypuszcza, że u tych chorych podwzgórze jest w stanie nadpobudliwości. Roussy, Mosinger, Beiglboeck, Hartleben i in. opisywali przypadki nadciśnienia tętniczego po urazach czaszki często połączonych ze złamaniem podstawy i uzależniali je od uszkodzenia okolicy podwzgórzowoprzysadkowej. A. van Bogaert drażniąc pewien punkt w części dolnej dna komory III, wywoływał spadek ciśnienia krwi i zwolnienie tętna, po drażnieniu zaś części pozaprzysadkowej otrzymywał dość znaczny, chociaż przejściowy, wzrost ciśnienia, który jednak Leiter i Grinker kładą na karb towarzyszących podrażnieniu drgawek. Atoli ten sam badacz (A. van Bogaert) po przecięciu rdzenia na poziomie D_6 — D_{10} i splotu barkowego, chociaż drgawki nie występowały, stwierdzał również nadciśnienie, które dopiero znikało po przecięciu rdzenia na poziomie D_3 i usunięciu zwojów współczulnych lub też po porażeniu gynergenem nerwu współczulnego. Ani usunięcie przysadki lub nadnerczy ani też przecięcie nerwu błędnego nie wpływało na nadciśnienie podwzgórzowe. Naodwrót drażnieniu części podwzgórza położonej z boku od nóżki przysadki towarzyszył spadek ciśnienia.

Jak wynika z przytoczonych prac, przysadce przypisują duże znaczenie w sternictwie ciśnienia krwi. Cushing posuwa się nawet tak daleko, że uważa nacieczenie tylnego płata komórkami zasadochłonnymi za wykładnik wzmożonego ciśnienia krwi. Jednak rozbieżność uzyskanych przez poszczególnych autorów wyników doświadczalnych przemawia raczej na korzyść zdania Joresa, że nie ma dotychczas spostrzeżeń świadczących niezbicie o wpływie bezpośrednim przysadki na ciśnienie krwi.

---

[74]) Cyt. wg Lutera i Grinkera.
[75]) Cyt. wg Boona.

Leschke, Jaegher, Speranski[76]) i Schrotenbach wywoływali *zaburzenia naczynioruchowe* przez uszkodzenie podwzgórza. Karplus i Kreidl drażniąc okolicę podwzgórza prądem elektrycznym obserwowali skurcz naczyń a inni badacze przyspieszenie tętna, zwolnienie lub niemiarowość oraz skurcze dodatkowe (Beatie, Brow i Long[77]), Kabat, Magoun Ranson, Fulton). Są również spostrzeżenia kliniczne wskazujące na zależność gry naczynioruchowej od zmian chorobowych w ośrodkach komory III. L. v. Bogaert i Gagel obserwowali w przypadkach guzów komory III przełomy naczynioruchowe. Penfield opisał jako tzw. *„diencenphalic autonomic epilepsie"* napady przebiegające z niepokojem, wzmożeniem ciśnienia krwi, rozszerzeniem naczyń skórnych, łzawieniem, potami, rozszerzeniem żrenic, przyspieszeniem tętna oraz zwolnieniem oddechu.

O znaczeniu dna III komory obok wodociągu Sylwiusza w patologii *snu* świadczą przypadki *encephalitis epidemica.* Economo przyjmuje istnienie ośrodka sterującego czynnościami związanymi ze snem w śródi międzymózgowiu. W szczególności ośrodek snu ma leżeć według niego w odcinku doustnym istoty szarej czepca w szypule mózgowej a ośrodek czuwania w odcinku ogonowym. Jednak Demole sprowadzał sen wstrzykując chlorek wapnia do okolicy lejka i dokomorowo, Marinesco przez nakłucie u kotów ściany komory III, Cl. Vincent — tylnej części lejka. Ranson i Shunihi Ito wiążą część suteczkową podwzgórza ze sprawą snu, jej bowiem zniszczenie wywołuje u kota senność. Hessowi nigdy nie udało się wywołać snu przez drażnienie podwzgórza, natomiast wywoływał go prawie stale drażniąc odcinek położony na granicy podwzgórza i wzgórka wzrokowego na poziomie pęczka Vic d'Azyra albo substancję szarą okołokomorową w pobliżu istoty pośredniej *(massa intermedia).* Lhermitte i Tournay opierając się na spostrzeżeniach klinicznych i anatomopatologicznych wiążą czynności snu z guzem popielatym. Według Rowe'a zaburzenia snu raczej są zależne od uszkodzeń rozległego ośrodkowego mechanizmu związanego ze środkowymi jądrami wzgórka *(medial thalamic nuclei)* i łańcuchem neuronów wzgórkowo-okołokomorowo-śródmózgowych. Kleist i Engelbresten umiejscawiają ośrodek snu w jądrze okołokomorowym i w jądrze łączącym *(ncl. reuniens)* Malone'a. Ballif i Fredman przytaczają ciekawy przypadek anatomiczny obustronnych symetrycznych rozmięknień w następstwie zaczopowania gałązek międzyszypułkowych tętnicy mózgowej tylnej i odgałęzień wzgórkowo-tylnowewnętrznych i tylnozewnętrznych

---

[76]) Cyt. wg Roussy'ego.

[77]) Cyt. wg Barretta.

(*a. a. thalamoperforatae*). Rozmięknienia dotyczyły okolicy wzgórkowo-podwzgórkowo-szypułowej i ściany komory III. Na pierwszy plan w obrazie klinicznym wysuwała się stała senność. Przypadek G a y e t a[78]) miesiącami utrzymującej się senności dotyczył chorego z ogniskiem rozmięknienia w tzw. miejscu Mauthnerowskim (na granicy śród i międzymózgowia). W przypadku P e t t e g o przebiegającym z zespołem Webera i ze wzmożoną sennością ognisko umiejscowione było w czepcu między istotą czarną jednej i drugiej strony. W przypadku L u k s c h a stałej senności ,trwającej bez przerwy przez 14 dni, istniało ognisko zatorowe w istocie szarej komory III i w początkowej części wodociągu Sylwjusza. G a g el stwierdził w przypadku *polioencephilitidis superioris* Wernickego przejawiającym się za życia jedynie wzmożoną sennością wybitne zmiany w jądrach ciał suteczkowych.

Wytłumaczenia procesów fizjologicznych i patologicznych związanych ze snem nie należy szukać jedynie i wyłącznie w ośrodkowym układzie nerwowym. I tu ważną rolę odgrywają gruczoły dokrewne, zwłaszcza przysadka (Z. B y c h o w s k i). R e i n m a n obserwował 2 przypadki guzów przysadki przebiegających z napadami narkoleptycznymi i kataplektycznymi. S t a d l e r przytacza przypadki okresowo występujących stanów senności i odnosi je do schorzenia przysadki. B e y e r m a n zwraca uwagę na korzystny wpływ na narkolepsję wyciągów z przysadki. Większość autorów wypowiada się raczej przeciwko pojęciu ośrodka snu uważając sen za sprawę fizjologiczną bardzo złożoną, w której ośrodki wegetatywne podwzgórza mają niewątpliwie doniosłe znaczenie (B ü r g e r - P r i n z i in.). J. M a z u r k i e w i c z uważa sen za następstwo braku dopływu bodźców uzależnionych od afektywności protopatycznej, której siedliskiem jest wzgórek wzrokowy. Jako dowód przytacza przypadek anencefala E d i n g e r a i F i s c h e r a, u którego wzgórza wzrokowe były zanikłe i który bez przerwy spał do drugiego roku życia. W drugim roku życia zaczął krzyczeć i krzyczał bez przerwy dniami i nocami. Stan czuwania i snu jest następstwem oddziaływania wzajemnego wzgórza wzrokowego oraz ośrodków snu, które według R. W. H e s s a i G a g e l a znajdują się na całej długości osi mózgowordzeniowej. Z o n d e k i B i e r badając rozmieszczenie bromu w ośrodkowym układzie nerwowym w czasie snu somnifenowego stwierdzili wybitne zmniejszenie ilości bromu w przysadce a zwiększenie w rdzeniu przedłużonym. Stąd wysnuwają wniosek, że przysadka w czasie snu wyrzuca brom do krwi, natomiast magazynuje go w okresie czuwania. Z o n d e k uzyskiwał sen u zwierząt wstrzykując im wodny, bezbiałkowy wyciąg przysadki.

[78]) Cyt. wg P e t t e g o.

W przypadkach schorzeń okolicy podwzgórza nierzadko stwierdzano *napady narkoleptyczne*. Schilder przytacza przypadek narkolepsji u 29 letniego chorego z objawami olbrzymiego wzrostu, zaburzeń płciowych, nadmiernego owłosienia i obniżenia przemiany podstawowej. Barré w przypadku wągra komory III opisał napady krótkotrwałej utraty napięcia mięśni. Chait uważa narkolepsję łącznie z pyknolepsją za diencefalozy. Podobny pogląd co do narkolepsji wypowiada Lhermitte. Pfanner przytacza przypadek narkolepsji i katapleksji skojarzony z objawami przysadkowymi. Rozenthal wiąże katapleksję z zaburzeniami w ośrodkach wegetatywnych podwzgórza. Rothfeld przyjmuje, że w warunkach nieprawidłowych przepływają przez wzgórek wzrokowy pobudzenia hamujące do *neostriatum*, które upośledzają jego wpływ sterujący czynnością ciała bladego. W tych okolicznościach może powstawać hiperkineza obok wahań napięcia mięśniowego a, przy szczególnym natężeniu bodźców afektywnych i łatwo wyczerpliwym wzgórku wzrokowym, chwilowa zupełna utrata napięcia mięśniowego. Podobny mechanizm Rothfeld przypuszcza dla wszystkich stanów chorobowych zazębiających się o narkolepsję i katapleksję, jak katapleksja przysenna, okresowe porażenie, orgasmolepsja, geloplegia Oppenheima. Zwiększenie przepuszczalności filtra wzgórkowego dla bodźców afektywnych również umożliwia przejście pobudzeń do podwzgórza, czym tłumaczą się rozliczne objawy wegetatywne, towarzyszące wspomnianym poprzednio zespołom.

Wielokrotnie była spostrzegana w guzach komory III *polyglobulia* (Barker, L. Freyówna, Guillain). Guillain przyjmuje w podwzgórzu środek krwiotwórczy. Dods, Nobile i Smith[79]) wywoływali po podawaniu wyciągów z tylnego płata przysadki znaczną niedokrwistość. Niektórzy autorzy znajdywali w akromegalii eozynofilię. Morawiecka we wszystkich przypadkach guzów przysadki znajdywała bądź eozynofilię bądź limfocytozę bądź obie jednocześnie. Uzależnia ona te objawy od zaburzeń wegetatywnodokrewnych wywołanych przez ucisk wodogłowia na ośrodki wegetatywne dna III komory.

Na udział jąder w ścianach komory III w powstawaniu schorzeń mięśniowych, w szczególności *myopatii*, zwróciła uwagę szkoła japońska Ken Kurego, która doszukuje się w tej okolicy wyższych ośrodków odżywczych mięśni. Do podobnych wniosków doszli Marinesco, Kreindler i Façon. Mańkowski przypuszcza istnienie współczulnego napięcia mięśnia sterowanego przez ośrodki wegetatywne na dnie komory III. Bolten uważa pierwotne myopatie *(dystrophia musculorum progressiva)* oraz myotonię i myastenię nie za pierwotne schorzenia mięśni,

[79]) Cyt. wg Gagela.

lecz za zespoły, w których schorzenie narządu mięśniowego jest jednym z objawów obrazu chorobowego. Zwraca on uwagę na częstość zaburzeń ze strony gruczołów dokrewnych, których nie uważa za przyczynę myopatii, lecz za objaw współrzędny. Klien opisując przypadki zapalenia mózgu z oznakami dystrofii mięśniowej i choroby Basedowa odnosi objawy mięśniowe do zajęcia przez sprawę zapalną ośrodków autonomicznego unerwienia mięśni na dnie komory III. Podobne przypadki opisali Sznajderman, Schilder, Weissman, Obstaender. Kuligowski pokazywał w Warsz. T-wie Neurologicznym przypadek rozległych zaników mięśniowych o typie myopatycznym, które rozwinęły się w przebiegu kokluszu i przypuszcza ich pochodzenie encefalityczne. Neustadt podał przypadek dystrofii mięśniowej przebiegającej z zespołem tłuszczowopłciowym, Schaeffer — przypadek takiegoż zespołu z postępującym zanikiem mięśni u chorego, który przechodził zapalenie rogów przednich rdzenia. W przypadku Garcisca, guza kieszonki Ratkiego u 9 letniego chłopca, rozwinął się zespół Babińskiego-Froelicha obok otłuszczenia bolesnego i postępującego zaniku mięśniowego. Westphal opisując przypadek dystrofii z pozapiramidowym zespołem hiperkinetycznym usadawia zmiany wywołujące postępującą myopatię w okolicy przysadkowo-podwzgórzowej. Marburg opisał przypadek gruczolaka zasadochłonnego przysadki z objawami myopatycznymi. Flinkier przytacza przypadek skojarzenia moczówki prostej z myopatią. Gigon podaje, że akromegalii z reguły towarzyszy osłabienie mięśni a niekiedy także zaniki mięśniowe. Przypadek skojarzenia akromegalii z postępującym zanikiem mięśni przedstawiała też ostatnio w Warsz. T-wie Neurologicznym Fiszhaut-Zeldowiczowa.

Kacenelson przytaczając 3 przypadki *myastenii* przebiegające z zaburzeniami wielogruczołowymi (zespół osteomalatyczny, wole, niedorozwój narządów płciowych z powiększeniem siodła tureckiego itd.) oraz ze znacznymi zakłóceniami przemiany materii (zmniejszenie ph krwi, calciuria itp.) wyraża przypuszczenie, że przyczyną obserwowanych objawów (tj. myastenii i zaburzeń przemiany materii) są zmiany w ośrodkowym układzie wegetatywnym.

Curschman odnosi *myotonię zanikową* do zajęcia wyższych ośrodków wegetatywnych podobnie jak Rouquier i Passebois. Harvier i Decourt przytaczają przypadek choroby Steinerta, tj. myotonii zanikowej przebiegający z objawami, które mogłyby wskazywać na zajęcie okolicy podwzgórzowoprzysadkowej (wielomocz, otyłość, zwolnienie tętna, przecukrzenie krwi). Claude, Coste i Fauvet w chorobie Steinerta uzależniają rozmieszczenie zaburzeń mięśniowych (symetrię i typ odsiebny) od układu nerwowego i sądzą, że trudno jest

rozstrzygnąć, które z objawów należy wiązać z zaburzeniami przysadkowymi a które z uszkodzeniem ośrodków międzymózgowych. Rouquier i Chatain przeprowadzając porównanie zespołu parkinsonowskiego z objawami choroby Steinerta wnoszą o usadowieniu ośrodkowym schorzeń mięśniowych.

Roquier i Chatain znajdywali u zmarłych z powodu myopatii zmiany zwyrodnieniowe, abiotroficzne, przypominające objawy histopatologiczne w schorzeniach dziedzicznozwyrodnieniowych lub w starości, w obrębie lejka, w prążkowiu, w istocie szarej szypuł, mostu i móżdżku oraz w komórkach rogów przednich rdzenia i w jądrach ruchowych nerwów czaszkowych. Zmiany te polegały przede wszystkim na zwyrodnieniu barwnikowym komórek nerwowych i rozplemie komórek glejowych. Autorzy francuscy przypuszczają, że pierwotną przyczyną myopatii są zmiany w podwzgórzu, a te dopiero za pośrednictwem zmian obwodowoneuronowych i mięśniowych wywołują zaniki i porażenia mięśni. Gil badając szczegółowo układ nerwowy w przypadku dystrofii mięśniowej nie znalazł jednak żadnych zmian chorobowych w podwzgórzu. Natomiast Foix i Nicolesco w dwu przypadkach myopatii i w chorobie Thomsena opisali zmiany głównie komórkowe w podwzgórzu w postaci zwyrodnienia tłuszczowego i bujania gleju plazmatycznego.

Do innej grupy zaliczyć należy przypadki Munch Petersena okresowego porażenia kończyn, w których autor stwierdził zmiany histopatologiczne w okolicy podwzgórza. Przeprowadzając analogię między napadem kataplektycznym, który swe źródło czerpie również ze zmian patologicznych w podwzgórzu a porażeniem okresowym kończyn, Mankowski dochodzi do wniosku, że objawy porażenia okresowego również są następstwem zmian w tej okolicy. Na korzyść tej hipotezy przemawiają według niego wybitne objawy wegetatywne towarzyszące napadom oraz typ rozmieszczenia porażeń. Podobny przypadek demonstrowałem w 1937 roku w Warsz. T-wie Neurologicznym.

Pende opisał zespół objawów, które uzależniał od niedomogi przysadki. Zespół ten charakteryzuje się występującą napadowo ogólną adynamią i depresją. Mięśnie są zwiotczałe, odruchy zniesione lub osłabione. ciśnienie krwi obniżone. Nieraz obserwuje się obrzęki angioneurotyczne, wzmożoną senność oraz zaburzenia płciowe i niedocukrzenie krwi. Przemiana podstawowa jest obniżona. Korzystny wpływ na te zespoły mają wywierać wyciągi przysadkowe (zwłaszcza z tylnego płata).

Langworthy, Kolb i Kerr przypisują podwzgórzu wpływ na czynność *pęcherza moczowego*. Ranson, Kabat i Mangoun wykazali wpływ tej okolicy na czynność *ośrodka oddechowego*. Karplus i Kreindl, drażniąc prądem faradycznym okolicę podwzgórza, wywo-

ływali u zwierząt maksymalne *rozszerzenie źrenic,* co potwierdzili Ranson, Ingram i Hanchett.

Już Trendelenburg wykazał, że wyciągi z przedniego płata przysadki wzmagają *czynność ruchową przewodu pokarmowego.* W chorobie Simondsa perystaltyka jest bardzo zwolniona. Vasquez[80]), Kucik, Olszewski, Drouet i Simmon wykazali, że wyciągi z tylnego płata przysadki zmniejszają *wydzielanie soku żołądkowego,* i to zarówno kwasu solnego jak i pepsyny. Jednocześnie ci autorzy stwierdzali wzmożone wydalanie chlorków w moczu. Dodds, Noble i Smith[81]), podając królikom znaczne ilości wyciągu z przedniego płata, wywoływali *owrzodzenia i krwawienia żołądkowe,* którym zapobiegało przecięcie nerwu błędnego (Lucchesi i Zioli[82]). Cushing, zastrzykując dokomorowo wyciąg z tylnego płata przysadki, spostrzegał przyspieszenie ruchu robaczkowego jelit, wygórowanie napięcia mięśniówki, wzmożone wydzielanie soku żołądkowego i wymioty. Objawy te ustępowały po zastrzyknięciu atropiny. Za rolą okolicy podwzgórzowoprzysadkowej w powstawaniu *wrzodu żołądka* wypowiada się również Freed, Riggs i Fay. Hoff i Sheehan, Watts i Fulton wywoływali doświadczalnie owrzodzenie żołądka przez uszkodzenie jąder guza. Kabat, Anson, Magouni i Ranson drażniąc boczne części podwzgórza prądem elektrycznym stwierdzali znaczne zahamowanie ruchu robaczkowego jelit i obniżenie napięcia mięśniówki przewodu pokarmowego. Burdenko i Mogilnitzki niszcząc okolicę podwzgórzową za pomocą elektrokoagulacji spostrzegali wybroczyny, przekrwienie i nadżerki, a w 8 dniu wytworzenie się ostrego wrzodu, po miesiącu zaś obraz przewlekłych owrzodzeń. Zniszczenie guza popielatego wywołało również owrzodzenia, ale bez zmian naczyniowych. Keller obserwował powstawanie owrzodzeń w przewodzie pokarmowym psów po usunięciu przysadki. Dwa przypadki guzów przysadki przebiegających z wrzodem żołądka stwierdzonym sekcyjnie opisał Shapiro.

Riddle, Bates i Dykshorn[83]) wykazali w przysadce prolektynę, która wzmaga *wydzielanie mleka.* Guzy przysadki z galaktoreą opisali Stricker, Salus[84]), Rivoire, Parhon, Balliff, Caraman[85]), Renon, Vinard i Delille[86]), Carnot, But-

---

[80]) Cyt. wg Joresa.
[81]) Cyt. wg Joresa.
[82]) Cyt. wg Joresa.
[83]) Cyt. wg Urechii.
[84]) Cyt. wg Joresa.
[85]) Cyt. wg Urechii.
[86]) Cyt. wg Urechii.

tier i Choróbski. Allan i Wiles dowiedli, że usunięcie przysadki wstrzymuje natychmiast wydzielanie mleka u kotki. Także Collip, Sele i Thomson stwierdzali zahamowanie wydzielania mleka po usunięciu przysadki. Corner, Turner i Gardner u królika po usunięciu przysadki stwierdzali wzmożone wydzielanie mleka pod wpływem wyciągu z przedniego płata przysadki. Stricker, Grueter (Czubalski) zastrzykując królikom wytrzebionym wyciąg zasadowy z przedniego płata przysadki stwierdzali po kilku dniach obfite wydzielanie mleka, czego nie obserwowali u zwierząt niedojrzałych. Atoli Rivoire uważa obecność follikuliny za nieodzowną do przygotowania przysadki do wydzielania hormonu mlekorodnego. Także według Ferrigna przysadka wpływa na gruczoł piersiowy poprzez jajnik przy nadmiarze follikuliny, gdyż wyciąg z przysadki wstrzyknięty zwierzętom trzebionym nie ma wpływu na wytwarzanie mleka.

Za tym, że przysadka wpływa na rozwój gruczołów mlecznych, przemawia przypadek guza zasadochłonnego przysadki Moeliga, dotyczący mężczyzny z ginekomastią. Ginekomastię w przypadku gruczolakoraka przysadki obserwował Haenel[87]), w porażeniu postępującym — Urechia. Urechia uzależnia ją od ognisk chorobowych w okolicy podwzgórzowoprzysadkowej.

Jak wynika z tego, co przytoczono powyżej, przysadka ma wpływ bezpośredni na gruczoł mleczny. Wpływ na laktację mają jednak także jajniki, jak na to wskazują doświadczenia Strickera i Gruetera oraz Ferrigna. Być może, że wpływ jajników jest wtórny i odbywa się poprzez przysadkę wytwarzającą hormon mlekorodny.

Drouet, Mathieu i Colleson stwierdzali w napadach *migreny* zmienione wydzielanie pituitryny i przypisują mu znaczenie przyczynowe w tej chorobie. Fisher, Hodgis i Sedillot[88]) uzależniają napad migreny od przekrwienia przysadki zależnego zwykle od przejściowej nadczynności związanej z cyklem miesiączkowym. Meyer zwraca uwagę na współrzędność czasową napadów migreny i przechodzenia do moczu hormonu melanoforowego przysadki, będącego wyrazem wzmożonej czynności przysadki. Riley, Brickner i Kurzrok stwierdzili w moczu chorych na migrenę większe ilości prolanu. A. Meyer uważa, że próby biologiczne pomimo ujemnych wyników badań anatomoklinicznych wystarczają dla stwierdzenia nadczynności przysadki podczas migreny, która prawdopodobnie poprzez międzymózgowie wypowiada się w zmienionej funkcji układu sympatycznego. Przyczyny sprowadzające

87) Cyt. wg Urechii.

88) Cyt. wg Meyera A.

tę przejściową nadczynność przysadki nie są znane. Meyer wysuwa hipotezę odczynu przysadki na stany uczuleniowe, powołując się na prace Florentine'a i Weisza[89]), którzy przez wstrzyknięcie królikom ovalbuminy wywoływali wybitne zmiany komórkowe w przysadce. Henriksen, Carnot, Caroli, Cachera podkreślają korzystny wpływ na napady migreny wyciągów z przysadki.

Wielu autorów zwraca uwagę na rolę okolicy przysadkowopodwzgórzowej w powstawaniu pewnych *zaburzeń psychicznych*, przede wszystkim zaburzeń jaźni. Według Foerstera i Gagela zaburzenia psychiczne należą do najstalszych objawów w chorobach podwzgórza. Lhermitte i Albessar przytaczają przypadek zespołu podwzgórzowego przebiegającego z objawami depersonalizacji. Alpers przytaczając przypadek guza tej okolicy, przypuszcza, że podwzgórze ma jakiś związek ze sternictwem osobowości. Według niego w podwzgórzu znajduje się pole, z którego czynnością wiąże się charakter odczynów wzruszeniowych, podwzgórze nie jest jednak jedynym ośrodkiem tego pokroju, ponieważ również inne odcinki układu nerwowego mają udział w kształtowaniu się osobowości. Bard wykazał u kotów, którym usuwał korę, prążkowie i połowę podwzgórza pozostawiając tylko drobny odcinek doogonowy międzymózgowia i podwzgórza, że wyładowanie pobudzeń nerwowych w postaci podniecenia ruchowego zależy od mechanizmu ośrodkowego umiejscowionego w tylnej części podwzgórza i brzusznotylnym odcinku wzgórka wzrokowego. J. Mazurkiewicz podkreśla znaczenie pnia mózgowego jako głównego sternika wszystkich czynności ustrojowych, który za pośrednictwem ośrodków snu powoduje fazowe zahamowanie czynności wszystkich psychofizjologicznych systemów energetycznych. Na pytanie co do możliwości lokalizacji czynności psychicznych J. Mazurkiewicz odpowiada twierdząco. Czynności psychiczne lokalizują się we wszystkich tych stacjach ośrodkowego układu nerwowego, które mają charakter narządów psychofizjologicznych. Do takich stacyj niewątpliwie należy ośrodkowy układ wegetatywny. Gagel przypuszcza, że dogłowowy odcinek podwzgórza pobudza korę mózgową, którą hamuje część doogonowa podwzgórza oraz istota szara wodociągu Sylwiusza wraz z rdzeniem przedłużonym. Foerster opierając się na przypadkach operowanych wypowiada zdanie, że podrażnienie przedniej części dna komory III wywołuje określony zespół psychiczny przypominający odczyn maniakalny z euforią, gonitwą myśli, logoreą i podnieceniem ruchowym. Guttman i Herrman przytaczają przypadek psychozy maniakalnej, w której na sekcji stwierdzono guz komory III, zajmujący podwzgórze od okolicy

[89]) Cyt. wg A. Meyera.

skrzyżowania nerwów wzrokowych po ciała suteczkowate. W przypadku Urechii, psychozy okresowej, znaleziono wybitne zmiany w przysadce, którym autor w stanach maniakalnodepresyjnych przypisuje jednak znaczenie wtórne, gdyż ani nad ani niedoczynność przysadki doświadczalna nigdy nie wywoływała stanów maniakalnych. Podobne przypadki przytaczają Abely, Couleon i Trillet oraz Miller. Abely, Passet i Couleon stwierdzali w stanach maniakalnych dodatni odczyn Asheim-Zondeka. O melancholii pochodzenia międzymózgowego mówi Cahane. Rattner stosując w melancholii naświetlania rentgenowskie międzymózgowia obserwował często ustępowanie zakłóceń wegetatywnych (zaburzeń snu, zaparcia, braku apetytu). Zdaniem W. R. Hessa zahamowanie w fazie depresyjnej jest wyrazem obniżenia pobudliwości elementów animalnych, zależnym od stanu patologicznego ośrodków wegetatywnych międzymózgowia, zaś podniecenie okresu maniakalnego odpowiada wzmożeniu pobudliwości tych ośrodków.

Gamper był pierwszym, który zwrócił uwagę na związek między stanami korsakowowskimi a uszkodzeniami podwzgórza. Foerster obserwował przypadek guza torbielowatego komory III, w którym jako pierwszy objaw wystąpił zespół Korsakowa; po operacyjnym opróżnieniu torbieli psychoza całkowicie ustąpiła. Környey przytacza przypadek białaczki z zespołem Korsakowa, w którym na sekcji w okolicy dna komory III i wodociągu Sylwiusza stwierdzono nacieki okołonaczyniowe i bujanie gleju zwłaszcza w obrębie ciał suteczkowych. Autor uważa wymienione zmiany za podłoże anatomiczne psychozy Korsakowa, jednak dodaje, że nie można uważać zespołu Korsakowa za wyłączne następstwo uszkodzenia ciał suteczkowych lub okolicy komory III. Wreszcie należy wymienić halucynacje szypułowe Lhermitte'a, występujące w przebiegu schorzeń dotyczących okolicy tylnej komory III i wodociągu Sylwiusza. Lhermitte podkreśla, że aczkolwiek zmiany w szypułach są przyczyną powstawania halucynacji, jednak nie są one ich wyłączną przyczyną. Ponieważ halucynacje szypułowe dotyczą prawie wyłącznie osobników starszych, można by sądzić, że w powstawaniu halucynacji uczestniczy również dyspozycja dynamiczna lub statyczna kory mózgowej.

Ostatnio coraz większą uwagę zwracają na powinowactwo hormonów z witaminami (Schunk de Godfiem), na które wskazują także właściwości biologiczne witaminów. Witaminy odgrywają dużą rolę w wytwarzaniu hormonów. W wielu przypadkach cechuje je podobne działanie, nieraz witaminy i niektóre hormony mogą się do pewnego stopnia zastępować (Venulet). Zachodzi jednak także pewien antagonizm między nimi. Witaminy są rodzajem hormonów roślinnych, ustrój ludzki jest w stanie przerabiać witaminy niepełnowartościowe w witaminy właściwe. Dla pra-

widłowej czynności gruczołów dokrewnych konieczny jest dostateczny dowóz witaminów. Według Harrisa[90]) hormony nadnercza mogą zastępować witamin C w jego działaniu przeciwgnilcowym. Szczury, koty i gołębie mają zdolność syntetyzowania witaminu C, dlatego też u nich witamin C jest według Schunka de Godfiema właściwie hormonem. Wpływ witaminu E na czynności gruczołów płciowych został ustalony przez Barnesa, Macombera, Juhasza-Shäffera[91]) i in. Stąd Schunk de Godfiem wysnuwają wniosek co do pokrewieństwa między tym prowitaminem a hormonem płciowym. Ciekawe są prace Pendego nad wpływem składu pożywienia na wytwórczość rozmaitych hormonów. I tak jarzyny świeże zawierające witamin A, pobudzają czynność gruczołów płciowych i tarczycy; witamin C działa pobudzająco na nadnercza, witamin D na tarczycę i układ współczulny a witamin E na czynność rozrodczą. Szczególnie charakterystycznym jest wpływ zarówno hormonów jak i witaminów na wzrost. Wielu autorów zwróciło uwagę na znaczną zawartość witaminu C w przysadce. Zdaniem Vogta czynność hormonów przysadkowych związana jest z zawartością w przysadce witaminu A. Giroud, Leblond[92]), Glick i Biskind uzależniają reakcje redukcyjne i oksydacyjne ustroju od obecności witaminu A. Rabinowicz i Chalopin stwierdzili, że w wypadku głodu witaminowego wszystkie narządy tracą witamin C, jedynie w przysadce pozostaje on w ilości większej, co jest być może w związku z syntezą witaminy C, która się tutaj dokonuje. Wolf zwraca uwagę na podobieństwo w budowie strukturalnej witaminów B i C (rozpuszczalnych w wodzie) oraz adrenaliny. Badania Butenhardta, Mariona i Doisy[93]) wykazały, że wzory chemiczne witaminu A i hormonów płciowych są bardzo zbliżone, co zarazem wskazuje na ich ścisłe pokrewieństwo z cholesteryną. Karoteny A i B, prowitaminy przekształcające się w ustroju w witamin A znajdują się w dużej ilości w korze nadnercza, w mniejszej w jajnikach. Ksantofil będący prowitaminem E znajduje się głównie w przysadce i w łożysku. Nie ulega przeto wątpliwości, że czynność gruczołów dokrewnych zależy od dopływu witaminów. Szczególnie jest to jaskrawe w chorobie Basedowa, w której pokarmy z dużą ilością witaminów wpływają na poprawę, a nieraz wprost leczą chorobę. Działanie to polega na tym, że witaminy rozpuszczalne w tłuszczach (A i E) działają jako antagoniści hormonu tarczycowego. Według doświadczeń Ran-

---

90) Cyt. wg Venuleta.

91) Cyt. wg Simmoneta.

92) Cyt. wg Wolfa.

93) Cyt. wg Randoina.

doina i Lecoqua[94]) witamina B_2 ma duże znaczenie w przemianie węglowodanowej, zwiększa bowiem tolerancję węglowodanową, obniża glikemię i może zastąpić w swoim działaniu insulinę. Natomiast awitaminoza B_2 wywołuje hiperglikemię, która jednak różni się od hiperglikemii trzustkowej brakiem cukromoczu i kwasicy. Brak witaminu E (Cowarda) pociąga za sobą obraz podobny do następstw braku follikuliny: wywołuje infantylizm płciowy, utratę popędu, wstrzymanie cyklu miesiączkowego i laktacji. Jest on niezbędny zarówno dla samców jak i dla samic. W doświadczeniach Verzara[95]) hiperwitaminoza E wywoływała obraz analogiczny do tego, który widzimy po podaniu nadmiernych ilości prolanu. Witamin E może zastąpić pewną część hormonów przysadkowych. Ewans i Simpson[96]) usuwali objawy awitaminozy E przez wszczepienie przedniego płata przysadki. Wolf wypowiada przypuszczenie, że albo przysadka zawiera ten witamin albo wytwarza hormon będący w stanie zastąpić witamin Cowarda. Nie może to być podobieństwo chemiczne, gdyż hormony przysadkowe są rozpuszczalne w wodzie i nie mają charakteru ciał lipoidowych. Związek między przysadką i witaminem E nie ulega więc wątpliwości.

Obrazy awitaminoz są pod wielu względami podobne do zespołów wielogruczołowych (Wolf). Według Wenkenbacha[97]) zaburzenia krążenia przy awitaminozie B_1 są prawie takie same jak w zespołach wielogruczołowych, zwłaszcza nadnerczowoprzysadkowych i można je zwalczać przez podawanie odpowiednich wyciągów gruczołowych.

Być może, że pewne witaminy służą organizmowi do wytwarzania hormonów. Oppenheimer podkreśla, że zarówno witaminy jak i hormony są katalizatorami komórkowymi. Według Barriego witamin E jest konieczny dla utrzymywania prawidłowej czynności przedniego płata przysadki. Szent Györgi wykazał w korze nadnercza kwas askorbinowy prawdopodobnie identyczny z witaminem C, który ma podobny wpływ na rozmieszczenie melanoforów jak intermedyna (Apfelbaum). Randoin i Simonet wprowadzili dla witaminów nazwę egzohormonów w przeciwieństwie do endohormonów, tj. ciał, które organizm zwierzęcy zdolny jest syntetyzować. Horkins nazywa witaminem taki hormon, który może być zsyntetyzowany tylko przez organizm roślinny, zaś hormonami — witaminy wytwarzane przez organizm zwierzęcy (Dmochowski).

[94]) Cyt. wg Wolfa
[95]) Cyt. wg Wolfa.
[96]) Cyt. wg Wolfa.
[97]) Cyt. wg Wolfa.
[98]) Cyt. wg Randoina .

Na zakończenie jeszcze parę słów o zmianach zachodzących w przysadce pod wpływem czynników fizjologicznych. Zmiany wydzielania przysadkowego mogą powstawać jako wyraz przesadnego przystosowania się do fizjologicznych przemian pewnych okresów życia: nagły przybytek wzrostu i otyłość lub wychudzenie i wyniszczenie, nadtarczyczność lub niedomoga tarczycy, cechy akromegaloidalne w okresie dojrzewania, nadciśnienie w okresie przekwitania, niedoczynność przysadki pod wpływem ciężkiej pracy fizycznej (Reicherówna). W czasie ciąży zjawiają się w przysadce wielkie komórki kwasochłonne tzw. komórki ciążowe. Te same zmiany można wywołać przez wstrzykiwanie follikuliny, która zahamowuje wytwarzanie hormonu gonadotropowego (Reicherówna). Jores nawiązując do hormonu melanoforowego i pitrescyny podlegających działaniu światła wysnuwa hipotezę, że dzienne i nocne wahania ciśnienia krwi i częstość występowania niektórych zjawisk biologicznych w nocy zależą od zmian wydzielniczych przysadki, wywołanych wpływem światła lub brakiem tego wpływu.

PIŚMIENNICTWO.

Abely X. i *P., Couleon* i *Trillet.* Revue Neur. 1933 *2.* 311. — *Abely X. Passet V.* i *Couleon,* Rev. *Neur.* 1932, *1,* 542. — *Akasu F.* N. Zbl. *80,* 22. — *Allan W. D.* i *Willes.* J. of Phys. 1938. *75.* 23. — *Alpers B. J.* Arch. of Neur. 1936, *35,* 30. — *Ten sam.* Arch. of Neur. 1937, *37,* 291. — *D'Amour M. C.* i *Keller A. D. N.* Zbl. *71,* 138. — *Anderson* E. *M.* i *Collip* J. of. Physiol. 1934, *82,* 11. — Annes *Dias. H.* N. Zbl. *80,* 694. — *Ten sam.* N. Zbl. *84.* 568. — *Anselmino K. J.* i *Hoffman F.* Klin. Wch. 1931, *2,* 2380. — *Ci sami.* Klin. Wchs. 19934 *2.* 45. — *Ci sami.* Klin. Wchs. 19934, *2.* 1048. — *Anselmino K. J., Hoffman F.* i *Herold L.* Klin. Wchs. 1933, *2.* 1245. — *Ci sami,* Klin. Wchs. 1936, *2. 999.* — *Apfelbaum E.* P. Arch. Med. Wewn. 1936, *14,* 55. — *Ten sam.* Medycyna. 1935. 785. — *Argentino A., Artungo* i *Solari.* C. R. de la Soc. Biol. Paris, 1938. 882. — *Aron M.* C. R. de la Soc. Biol. Paris, 1929, *102.* 682. — *Ten sam.* C. R. de la Soc. Biol. Paris, 1930, *104.* 145. — *Ten sam.* N. Zbl. *72.* 418. — *Ten sam,* Presse Med. 1932, *2.* 198. — *Aronson L. i Sachs,* Arch. f. exper. ges. Physiol. 1937. 233. — *Ascher L.* Schw. Arch. f. Psych. 1934, *34.* 382. — *Ten sam,* N. Zbl. *61.* 849. — *Aschner B.* Berl. Klin. Wchs. 1931, *2.* 1935. — *Ten sam,* Wien. Klin. Wchs. 1912, 1042. — *Bailey P.* i *Cushing H.* J. of. Path. 1928, 545. — *Ballarin B.* i *Vicenzetto C.* N. Zbl. *69.* 409. *Ballif L. i Briese M.* N. Zbl. *77.* 579. — *Ballif L. i Freedman,* Bull. de la Soc. Roumaine de Neur. 1933. *1.* — *Bard L.* Am. J. Physiol. 1928, *84.* 490. — *Barker L. F.* N. Zbl. *72.* 265. — *Barré J.* Ann. de Med. 1934, *36.* 275. — *Basir M. A. i Reddy D. V. S.* N. Zbl. *75. 692.* — *Baudoin A., Lhermitte J. i Lereboullet J.* Rev. Neur. 1932, *1.* 388. — *Baudoin A.* i *Puech.* Rev. Neur. 1934, *2,* 816. — *Bauer J.* Klin. Wchs. 1933, *2,* 1553. — *Ten sam,* Klin. Wchs. 1936, *2,* 1306. — *Ten sam,* Klin. Wchs. 1935, *1.* 361. — *Ten sam,* Wien. Klin. Wchs. 1913,2. 1936. — *Ten sam,* N. Zbl. *73.* 532. — *Ten sam,* N. Zbl. *70.* 554. — *Ten sam,* Presse Méd. 1936, *2.* 11. — *Beyermann U.* Ztsch. f. g. Neur. 1930, *128.* 726. — *Bazett H. C., Alpers B. J. i Erb W. H.* Arch. of. Neur. 1933, 30. 728. — *Benda C.* Handbuch der inn. Sekretion t. *1.* 867. Lipsk

1932. — *Beattie J.* Rev. Neur. 1935, *2*. 567. — *Beattie J., Kerr S. A.* Brain, 1936, *59*. 302. — *Benoit H.* C. R. de la Soc. Biol. Paris, 1935, 1326. — *Berblinger W.* Med. Klin. 1936, *2*. 889. — *Ten sam,* Med. Klin. 1936, *2*. 923. — *Ten sam,* Med. Klin. 1936, *2*. 964. — *Ten sam,* N. Zbl. *79*. 569. — *Ten sam,* N. Zbl. *69*. 62. — *Berger L.* Presse Med. 1930, *2*. 1729. — *Blanco C. i Pallardo L. F.* N. Zbl. *77*. 579. — *Ci sami,* N. Zbl. *60*. 236. — *Bickel G.* Presse Méd. 1936, *2*. 1204. — *Ten sam,* Schw. Arch. f. Psych. 1934, *33*. — *Ten sam,* Schw. Arch. f. Psych. 1934, *34*. — *Biedl A.* Handbuch inn. Sekretion. Berlin 1916 r. — *Beiglboeck W.* N. Zbl. *79*. 142. — *Bier A. i Zondek H.* N. Zbl. *64*. 686. — *Biggart J. H.* Brain, 1935, *58*. 86. — *Biondi G.* Arch. f. Psych. 1936, *104*. 431. — *Bissonette Th.* N. Zbl. *79*. 305. — *v. Bogaert A.* C. R. de la Soc. Biol. Paris. 1936, 97. *121*. 199. — *Ten sam,* Rev. Neur. 1935, *2*. 1028. — *Ten sam,* Rev. Neur. 1935, *2*. 567. — *Ten sam,* N. Zbl. *84*. 419. — *Ten sam,* N. Zbl. *80*. 299. — *v. Bogaert L.* C. R. de la Soc. Biol Paris, 1927, *97*. 751. — *Ten sam,* Ann. de Med. 1929, *26*. 145. — *Ten sam,* Revue Neur. 1936 *1*. 108. — *Bolten G. C.* N. Zbl. *58*. 248. — *Boon A.* Comparative Anatomy a. Physiology of the hypothalamus centres. Suplem. ad Acta Psych. 1938, *18* — *Bourquin H.* J. Amer. Physiol. 1927, *79*. 362. — *Bregman L.* Neur. Pol. 1928, *12*. 65. — *Ten sam,* P. Gaz. Lek. 1930, *2*. 857. — *Brenning R.* N. Zbl. *70*. 555. — *Burdenko N.* Ztsch. f. g. Neur. 1933, *148*. 343. — *Burdenko N. i Mogilnitzki B.* Ztsch. f. g. Neur. 1926, *103*. 42. — *Bürger - Prinz H.* Mtchft. f. Psych., 933, *85*. 304. — *Bychowski Z.* W. Czasopismo Lek. 1934, *11*. 577. — *Cahane M. i T.* Rev. Neur. 1935, *2*. 1029. — *Ci sami,* Presse Méd. 1937, *1*. 550. — *Ci sami,* N. Zbl. *79*. 118. — *Camauer A.* N. Zbl. *61*. 233. — *Camauer A. i Mortola,* N. Zbl. *61*. 401. — *Cameron G.* R. N. Zbl. *55*. 520. — *Campailla G.* Rev. Neur 1935. *2*, 236. — *Camus J.* i *Roussy G.* Rev. Neur. 1922, *1*. 622. — *Cannavò L.* i *Fradà G.* N. Zbl. *84*. 502. — *Cannavo L.* N. Zbl. *69*. 411. — *Cannon W. B.* N. Zbl. *31*. 441. — *Carnot P.* i *Bouttier,* Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris, 1930, 392. — *Carnot P., Caroli i Cachera,* Rev. Neur. 1933, *1*. 631. — *Carmichel H. T.* Arch. of. Neur 1931, *26*. 966. — *Chabanier H., Puech, Lobo Onell C. i Lelu E.* Presse Méd. 1936. *2*. 938. — *Chait M.* N. Zbl. *59*. 570. — *Chatagnon J. A. i C.* N. Zbl. *84*. 645. — *Choróbski J.* Medycyna, 1938, 1. — *Clark W.* E. Rev. Neur. 1935, *2*. 555. — *Claude H., Cote F.* i *Fauvet J.* Rev. Neur. 1936, *2*, 22. — *Collin R.* N. Zbl. *69*, 411. — *Ten sam,* Ann. de Méd. 1925, *18*. 428. — *Ten sam,* Ann. de Méd. 1933, *33*. 239. — *Ten sam.* N. Zbl. *77*. 439. — *Collin R. i Hennoquin,* N. Zbl. *80*. 299. — *Collip J. B., Seyle H. i Thomson D. L.* N. Zbl. *73*. 101. — *Crooke A C.* N. Zbl. *78*. 715. — *Ten sam,* N. Zbl. *76*. *698*. — *Curschman H.* Dtsch. Zts. f. Nervhk., 1922, *74*. 157. — *Ten sam.* Dtsch. Med. Wch. 1935, *2*. — *Ten sam,* Ztsch. f. g. Neur. 1933, *148*. 335. — *Cushing H.* Amer. J. Path. 1933, *5*. 539. — *Ten sam,* Amer. J. Path. 1934, *10*. 145. — *Ten sam,* Pituitary Body, Hypothalamus a. parasympathetic Nervous System. London 1932. — *Ten sam,* N. Zbl. *59*. 683. — *Ten sam.* N. Zbl. *59*. 844. — *Ten sam,* N. Zbl. *73* 102. — *Cushing H., Weed i Jacobsohn.* Bull. Hopkins Hosp. 1923, *24*. 40. — *Czubalski Fr.,* P. Arch. Med. Wewn. 1937, *15*. 575. — *David M., Berdet H. i Daum S.* Rev. Neur. 1936, *1*. 120. — *Davis Cleveland D. i Ingram W. R.* Arch. of Neur. 1935, *33*, 592. — *Davison Ch.* i *Selby N. E.* Arch. of. Neur, 1935. *53*, 571. — *Decourt J., Meyer L., Audry M. i Lesourd R.* Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris, 1934, *2*. 1695. — *Demole V.* Rev. Neur. 1927, *1*. 950. — *Divry P. J.* Belge de Neur. 1934. 649. — *Dmochowski A.* Biologia Lek. 1936. 59. — *Doyle J. i Kernohan J. W.* N. Zbl. 59. 624. — *Drouet, P. L., Mathieu L. i Colleson L.* N. Zbl. 74. 384. — *Ci sami,* Bull. et Mém. de la Soc. Med. des Hôp. Paris, 1933, *2*. 1485. — *Drouet P. L. i Simon J.* Rev. Neur. 1932, *2*. 149. — *Dzierżyński Wł.* Neur. Pol. 1934, *16*. *21*. —

Ten sam, Najnowsze poglądy na hormony gruczołów dokrewnych, Wa. 1933. — *Ten sam,* Rocznik Psych. 1933, *21.* 108. — *Eaves E.* Brain, 1930. *47.* 56. — *Eaves E.* i Croll *M.* Brain, 1930, *53.* 56. — *Economo v.* Encephalitis Lethargica. Deuticke Lipsk - Wiedeń. 1918. — *Eitel H., Krebs i Loeser A.* N. Zbl. *68.* 574. — *Engelbretsen R.* N. Zbl. *77.* 233. — *Erdheim J.* Wien. Med. Wchschft. 1924, *1.* 426. — *Ten sam,* N. Zbl. 79. 118. — *D'Espinasse P. G.* N. Zbl. *71,* 9. — *Evans C.* J. of. Amer. med. Assoc. 1933, *101.* 425. — *Falta W.* Festschr. Marinesco. Bukareszt 1933. — *Ten sam,* N. Zbl. *75.* 613. — *Ferrigno P.* N. Zbl. *68,* 572. — *Feuling M.* N. Zbl. *71.* 607. — *Fiandaco S.* N. Zbl. *81.* 162. — *Fisher C., Ingram W. R. i Ranson S. W.* Publ. fr. Instit. of Neur. 1935, *7.* — *Fisher C., Ingram W. R. i Ranson S. W.* Arch. of Neur. 1935, *34.* 1124. — *Fisher C., Ingram W. R., Ranson S. W. i Hare W. K.* Publ. fr. Instit. of Neur 1935, *7.* — *Flinkier R.* D. Ztsch. f. Nervhk. 1935, *135.* 71. — *Foix Ch. i Nicolesco J.* C. R. de la Soc. Biol. Paris. 1924, 354. — *Ci sami,* N. Zbl. *24.* 37. — *Ci sami,* N. Zbl. *24.* 285. — *Ci sami,* Encéphale 1924. 8. — *Foerster O.* Med. Klin. 1929. 699. — *Ten sam,* Klin. Wch. 1924. 847. — *Foerster O. i Gagel O.,* Zts. f. g. Neur. 1934, *149.* 312. — *Foerster O., Mac Lean i Gagel O.* Zts. f. g. Neur. 1933, *145.* 17. — *Frank E.* C. R. de la Soc. Biol. Paris, 1929, *119.* 410. — *Ten sam,* Klin. Wchs. 1924, *1.* 847. — *Ten sam,* Med. Klin. 1929, *1.* 699. — *Ten sam,* D. Ztsch. f. Nervhk., 1928, *106.* — *Frazier C. H., Alpers i Lewy F. H.* Rev. Neur. 1935, *2,* 566. — *Frazier C. H., Bernard J., Alpers i Lewy F. H.* Brain, 1936, *59.* 122. — *Freed H., Riggs i Fay* Arch. of. Neur. 1936, *36.* 884. — *Freyówna L.* Nowiny Lek. 1926. 1. — *Fulton N. i Cushing H.* N. Zbl. 67. 232. — *Gagel O.* Handbuch d. Neurologie Bumke - Foerster. Berlin 1937. XIV. — *Gagel O. i Bodechtel G.* Ztsch. f. g. Neur. 1931, *132.* 754. — *Gagel O. i Mahoney W.* Ztschft. f. g. Neur. 1933, *148.* 272. — *Gamper E.* Ztsch. f. g. Neur. 1926, *104.* 49. — *Garcisco A.* N. Zbl. *70.* 140. — *Gaupp R. jr.* Ztsch. f. g. Neur. 1936, *154.* 314. — *Gennes L.* N. Zbl. *85.* 385. — *Gennes L., Delarue i Rogé,* Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris. 1936, *2.* 387. — *Gerschman R.* C. R. de la Soc. Biol. 1931, *108.* 494. — *Gigon A.* Schw. Arch. f. Psych. 1929, *24.* 53.—*Gil J.* Arb. Neur. Inst. Wien, 1933, *35.* 116. — *Glick i Biskind* Arch. of. Neur. 1936, *36.* 405. — *Goldflam S.* Dtsch. Ztsch. f. Nervhk. 1923. *71.* 158. — *Goldstein K.* Arch. f. Psych. 1910. 117. — *Gournay J. J. i Legrand A.* Ann. de Méd. 1925, *18.* 434. — *Gozzano M.* N. Zbl. *60.* 598. — *Greving R.* Dtsch. Ztsch. f. Nervhk. 1926, 89. 179. — *Ten sam,* Ztschft. f. g. Neur. 1925, *99.* 221. — *Ten sam,* Ztschft. f. die ges. Neur. 1926, *104.* 466. — *Grafe E. i Grünthal E.* M. Klin. Wchs. 1929. *1.* 1013. — *Groeschel G.* D. Ztsch. f. Nervhk. 1930, *112.* 108. — *Grotjahn M.* Monsch. f. Psych. 1936, *93.* 121. — *Grünthal R.* Ztschft. f. g. Neur. 1929. *120.* 157. — *Guillain G. i Laroche G.* Etudes Neur. s. IV. 1930. 67. — *Guillain G., Lechelle P. i Garcin R. Ann.* de Méd. 1932, *31.* 100. — *Gutmann E. i Herrmann,* Ztschft. f. g. Neur. 1932, *140.* 470. — *Hare W. K., Magoun H. W. i Ranson S. W.* Arch of Neur. 1935, *34.* 1188. — *Hartleben.* N. Zbl. *75.* 705. — *Harvier P. i Decourt J.* Rev. Neur. 1933, *2.* 468. — *Hascovec H.* Revue Neur. 1933, *2.* 303. — *Henriksen K.* Acta Psych. et Neur. 1933, *8.* 701. — *Henstell H.* N. Zbl. 69. 410. — *Herrman D.* N. Zbl. *78.* 715. — *Herrman D.* Münch. med. Wchschft. 1930, *2.* 1620. — *Ten sam.* Münch. med. Wchschft. 1934, *2.* 1460. — *Hess W. H.* Arch. f. Psych. 1936, *104.* 548. — *Ten sam,* Rev. Neur. 1935, *2.* 557. — *Himwich H. E. i Haynes W. H.* N. Zbl. *61.* 230. — *Heucqueville G. i Leclerc Ch.* Revue Neur. 1937, *1.* 819. — *Hoff F.* Klin. Wchschft. 1937. *1.* 617. — *Hoff i Wermer.* Klin. Wchs. 1927. 1180. — *Horsley F. R. S. i Handelsman J.* Neur. Pol 1912, *2.* 367. — *Houssay B. A.* Klin. Wchs. 1933, 1. 773. — *Ten sam.* N. Zbl. *79.* 416. — *Ten sam.* N. Zbl. *73.* 711. — *Ten sam,* Festschr. Marinesco, Bukareszt, 1933. 301. — *Ten sam.* N. Zbl. *64.* 688. —

Houssay B. A., Biasotti i Massocco P. N. Zbl. *68*. 420. — *Ci sami,* N. Zbl. *69*. 682. — *Houssay B. A., Biasotti i Rietti.* C. R. Soc. Biol. Paris. 115. 323. — *Ci sami,* Presse Méd. 1931, *1*. 337. — *Hrynkiewicz St. i Rolecki A.,* P. Gaz. Lek. 1936, 47. — *Inaba Ch.* Arb. Neur. Inst. Wien. 1927, *29*. 315. — *Ingram W. R. i Barris R. W.* Publ. fr. Inst. Neur. 1933 7. 433. — *Ci sami,* N. Zbl. *79*. 306. — *Jacobson,* Presse Méd. 1935, *1*. 452. — *Jaegher i v. Bogaert A.* N. Zbl. *77*. 233. — *Ci sami,* N. Zbl. *76*. 595. — *Ci sami,* N. Zbl. *76*. 596. — *Janssen S.* N. Zbl. *63*. 548. — *Ten sam,* Klin. Wchs. 1928, *2*. 1680. — *Jedlićka* P. Gaz. Lek. 1930, *2*. 713. — *Jedlowski P.* N. Zbl. *84*. 564. — *Ten sam.* N. Zbl. *68*. 199. — *Jonas Fr.* N. Zbl. *64*. 398. — *Jores A.* Bumke Foerster Handbuch d. Neurol. Berlin 1937, 15. 261 — *Ten sam.* Klin. Wchs. 1933, *1*. 1599. — *Ten sam,* Klin. Wchs. 1935, *2*. 1348. — *Ten sam,* Klin. Wchs. 1937, *2*. 777. — *Ten sam,* N. Zbl. *79*. 119. — *Kabat H., Magoun H. W. i Ranson S. W.* N. Zbl. *85*. 132. — *Kabat H., Anson B. J., Magoun H. W. i Ranson S. W.* Publ. fr. the Neur. Inst. 1935. 7. — *Kabat H.* Arch of Neur. 1935, *34*. 950. — *Ten sam,* N. Zbl. 77. 467. — *Kacenelson A.* P. Gaz. Lek. 1924. 545. — *Ten sam,* N. Zbl. *40*. 321. — *Kamm B. i Harnik E. J.* Ztsch. f. g. Neur. 1932, *142*. 699. — *Karplus J. P. i Peczenik O.* N. Zbl. *69*. 119. — *Ci sami,* N. Zbl. *59*. 394. — *Karplus J. P. i Kreidl.* Dtsch. Ztsch. f. Nervhk. 1928. *106*. 213. — *Keller A. D. i Hare W. K.* N. Zbl. *67*. 27. — *Kepinow L.,* Presse Méd. 1936. *2*. 1652. — *Ten sam,* Presse Méd. 1936, *2*. 1562. — *Kerr A. S.* Rev. Neur. 1935, *2*. 570. — *Kestner O., Liebschütz-Plaut R. i Schadow H.* Klin. Wchs. 1926, *2*. 1646. — *Ken Kure.* N. Zbl. *48*, 671. — *Klein W.* N. Zbl. *61*. 846. — *Klien H.* N. Zbl. *56*. 663 — *Ten sam,* Monsch. f. Neur. 1927, *65*. 138. — *Knipping.* Dtsch. med. Wchs. 1923, *1*. 12. — *Kraus W.* M. Arch. of N.eur 1931, *25*. 824. — *Környey St.* Dtsch. Ztschft. f. Nervhk. 1937. *144*. 241. — *Környey St. i Saetrhre H.* Acta Psych. u. Neur. 1937. *12*. 491. — *Kraus E. J.* Klin. Wchs. 1934, *1*. 487. — *Ten sam,* Ztschft. f. g. Neur. 1933, *146*. 548. — *Ten sam,* N. Zbl. *80*. 241. — *Ten sam.* N. Zbl. *86*. 164. — *Ten sam,* Med. Klin. 1933, *1*. 449. — *Krayer O.* N. Zbl. *71*. 570. — *Krieg W.* N. Zbl. *74*. 399. — *Kucik Z. i Oliszewski K.* P. Arch. Med. Wewn. 1934. *12*. 120. — *Kuligowski Z.* Neur. Pol. 1936, *19*. 89. — *Kylin E.* Klin. Wchs. 1935, *1*. 347. — *Ten sam,* N. Zbl. *76*. 395. — *Ten sam,* N. Zbl. *72*. 264. — *Ten sam,* N. Zbl. *77*. 575. — *Ten sam,* N. Zbl. *79*. 305. — *Ten sam,* N. Zbl. *80*. 696. — *Ten sam,* N. Zbl. *75*. 357. — *Ten sam,* N. Zbl. *70*. 139. — *La Barré J i Zunz E.* C. R. de Soc. Biol. Paris, 1935, *119*. 1174. — *Labbé M. i Gilbert-Dreyfus.* Presse Méd. 1933, *2*. 1345. — *Ci sami,* Bul. et Mém. de la Soc. Med. des Hôp. Paris. 1931, *47*. 209. — *Labbé M., Boulin R. i Gilbet-Dreyfus,* Bull. Mém. Soc. Med. Hôp. Paris. 1933. 399. — *Labbé M., Escalier A. i Gilbert-Dreyfus,* Ann. de Méd., 1931, *29*. 222. — *Landau A.* Arch. Med. Wewn. 1935, *12*. 475. — *Landau A. i Jelenkiewiczowie L. i M.* W. Czasopismo Lek. 1937. 493. — *Langworthy O. R. i Kolb. L. C.* Brain 1933, *31*. 371. — *Lederer J. A.* N. Zbl. *78*. 732. — *Leiter L. i Gricker R. R* Arch. of Neur. 1934, *31*. 54. — *Lereboullet P.* Ann. de Méd. 1925, *18*. 452. — *Leschke E.* Ann. de Méd. 1933. *33*. 261. — *Ten sam,* N. Zbl. *71*. 572. — *Leśniowski St.* Neur. Pol. 1926. *9*. 107. — *Lewy F. H.* N. Zbl. *37*. 398. — *Ten sam,* Die Lehre v. Tonus. Berlin 1923. *Lhermitte J.* Rev. Neur. 1934, *1*. 920. — *Ten sam,* Rev Neur 1934, *1*. 376. — *Ten sam,* Rev. Neur. 1935, *2*. 557. — *Lhermitte J. i Tournay,* Rev. Neur. 1929, *1*. *86*. — *Lhermitte J.* Rev. Neur. 1927, *1*. 751. — *Ten sam,* Ann. de med. 1933, *33*. 272. — *Ten sam,* Encephale 1927. 357. *Lhermitte J. i Albessard* Rev. Neur. 1936, *1*. 308. — *Ci sami,* Rev. Neur. 1935, *1*. 713. — *Lhermitte J.* Encephale 1932. 422. — *Lequime J.* Presse méd. 1935. *2*. 1758. — *Loeper M. i Fan R. Monde* med. 1936. 921. — *Loeser A. i Thomson K. W.* Klin. Wchs. 1931, *2*. 2047. — *Loeser A.* N. Zbl. *75*. 607. — *Loeser A. i Thompson K. W.*

N. Zbl. 73. 229. — *Luksch. Fr.* Zts. f. g. Neur. 1924, *93.* 84. — *Mac Lean,* Arch. of Neur. 1934, *32.* 189. — *Magistris H.* N. Zbl. *69.* 410. — *Mahaux J.* C. R. de la Soc. Biol. Paris. 1936. 82. — *Mahoney W. J.* of Physiol. 179. 435. — *Mahoney W. i Sheehan D.* Brain, 1936, *59.* 61. — *Maimon R. M.* Zts. f. g. Neur. 1930, *129.* 666. — *Maislisch R. M.* Arch. f. Psych. 1933, *99.* 34. — *Mankowski B.* Monsch. f. Psych. 1926, *61.* 340. — *Ten sam,* Arch. f. Psych. 1929. *87.* 280. — *Mandelsowa S. i Ściesińska K.* W. Cz. Lek. 1937. 442. — *Maranon G. i Bonilla E.* Rev. Neur. 1920, *1.* 909. — *Marburg O.* Med. Klin. 1929, *2.* 1457. — *Ten sam,* Arb. Neur. Inst. Wien, 1933, *35* 143. — *Ten sam,* Med. Klin. 1935, *2.* 341. — *Ten sam,* N. Zbl.. *55.* 105. — *Ten sam,* N. Zbl. *70.* 522. — *Maresch R.* N. Zbl. *56.* 562. — *Marine D. i Rosen S. H.* N. Zbl. *75.* 115. — *Marinesco G.* N. Zbl. *85.* 163. — *Marinesco G., Sager O. i Kreindler A.* Zts. f. g. Neur. 1929, *119.* 207. — *Marinesco G., Façon E., Bruch A., Paunesco-Podeano A.* Ann. de med. 1933, *33.* 177. — *Marinesco G., Kreindler A. i Façon E.* Arch. f. Psych. 1931, *93.* 222. — *Martin P. i v. Bogaert L.* J. Belge de Neur. 1935, *35.* 767. — *May E. i Robert P.* Ann. de méd. 1935. *38.* 317.— *Mazurkiewicz J.* Roczn. Psych. 1935, 25. 37. — *Ten sam,* Roczn. Psych. 1937, *31.* 1. — *Mazzocco P.* N. Zbl. *71.* 138. — *Meyer A.* Migrena. Teza. Nancy, 1935. — *Meyer A.* D. Med. Wchs. 1924. N. 20. — *Millela A.* N. Zbl. *83.* 546. — *Miller M. L.* Arch. of Neur. 1934, *31.* 800. — *Moelig R. C.* N. Zbl. *56.* 529. — *Monakow P.* Schw. Arch. f. Psych. 1933, *32.* 194. — *Moncrieft A.* N. Zbl. *67.* 187. — *Morawiecka J. P.* Arch. Med. Wewn. 1926. *4.* 434. — *Munch Petersen,* N. Zbl. *80.* 43. — *Müntzer F. Th.* N. Zbl. *67.* 91. — *Mussio Fournier J. C., Buno W., Morato-Manaro J., Albrieux.* Presse Med. 1937, *1.* 561. — *Naito H.* Arb. Neur. Inst. Wien 1924, *25.* 183. — *Neustädt G. M.* Revue Neur. 1931, *1.* 689. — *Newton W. i Smirk F. H.* J. of Physiol. 1901, 927. — *Ci sami,* N. Zbl. 74. 120. — *Obständer E. P.* Gazet. Lek. 1934. 758. — *Oesterreicher W.* Klin. Wchs. 1932, *1.* 813. — *Ten sam,* Klin. Wchs. 1935, *2.* 1570. — *Oppenheimer A.* Klin. Wchs. 1930, *2.* 220. — *Ten sam,* Arch. of Neur. 1934, *32.* 903. — *Pardee I.* Bull. of Neur. Inst. 1937. *6.* 183. — *Parhon C. I.* Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. de Paris. 1933, *49.* 768. — *Ten sam,* Festschr. Marinesco, Bukareszt 1933. 529. — *Pende N.* Presse Méd. 1935, *2.* 1479. — *Ten sam,* N. Zbl. *73.* 524. — *Peters G.* Ztsch. f. g. Neur. 1936. *154.* 331. — *Ten sam,* Klin. Wchs. 1930, *1.* 1219. — *Pette H.* D. Ztsch. f. g. Neur. 1923. *76.* 1. — *Ten sam,* D. Ztsch. f. Nervhk. 1928, *106.* 28. — *Ten sam,* Zts. f. g. Neur. 1925, *98.* 346. — *Penfield J.* Arch. Neur. 1929, *22.* 358. — *Pfanner A.* N. Zbl. *57.* 487. — *Pick E. P.* D. Ztsch. f. Nervhk. 1928, *106.* 238. — *Pieper W.* N. Zbl. *73.* 524. — *Pines J.* L. Ztsch. f. g. Neur. 1926, *100.* 121. — *Ten sam,* Presse Méd. 1937, *2.* 1646. — *Ten sam, J.* f. Psych. u. Neur. 1926, *32.* 180. — *Pljesakow W.* N. Zbl. *59.* 667. — *Popa G. Th.* N. Zbl. *75.* 605. — *Poppa G. i Fielding,* J. of Anat. 1923, *67.* 227. — *Popa G. Th.* Presse Méd. 1938, *1.* 663. — *Pollock L. J.* Arch. of Neur. 1935, *33.* 890. — *Puech P. i Stuhl L.* Presse Méd. 1934, *2.* 1131. — *Puech P. i Baudoin A.* Rev. Neur. 1934, *2.* 816. — *Pulay E.* N. Zbl. *75.* 108. — *Putnam, Benedict R. Teel,* Amer. J. of. Phys. 1928, *4.* 55. — *Quirle O.* N. Zbl. *80.* 424. — *Raab W.* Klin. Wchs. 1934, *1.* 281. — *Ten sam,* Klin. Wchs 1934, *2* 1482. — *Ten sam,* N. Zbl. *72.* 633. — *Ten sam,* Med. Klin. 1936, *2.* 897. — *Radovici A. i Ripsimé Papazian.* Rev. Neur. 1934, *1.* 1031. — *Randoin L. H.* Monde Méd. 1936. 739. — *Ranson S. W.* Publ. fr. Neur. Inst. 1937, *9.* 92. — *Ranson S. W., Kabat H. i Magoun H. W.* Arch. of. Neur. 1935, *33.* 467. — *Ranson S. W. i Ingram W. R.* N. Zbl. *79.* 261. — *Ranson S. W. i Magoun H. W. Arch.* of Neur. 1933, *29.* 1179. — *Ci sami,* Publ. of Neur. Inst. 1935, 7. — *Rathery F. i Froment P.* Presse Méd. 1930, *1.* 39. — *Ci sami,* Ann. de Méd. 1937, *42.* 169. — *Rattner J.* Ztsch. f. g. Neur. 1931, *132.* 702. — *Ten sam,* Klin.

Wchs. 1925. 599. — *Reicherówna E.* P. Arch. Med. Wewn. 1937, *15*. 620. — *Richter C. P.* Brain 1930, *53*. 76. — *Ten sam*. N. Zbl. *78*. 536. — *Ten sam*, N. Zbl. *76*. 113. — *Reinwein H.* N. Zbl. *74*. 660 — *Riese W.* Schw. Arch. f. Psych. 1933. *29*. 327. — *Riley H. A., Brickner i Kurzrock*, Bull. of Neur. Inst. N York, 1935, *33*. 53. — *Rivoire R.* Presse Méd. 1934, *2*. 1466. — *Ten sam*, Presse Méd. 1934, *2*. 1740. — *Ten sam*, Presse Méd. 1934, *2*. 1940. — *Ten sam*, Presse Méd. 1935. *1*. 204. — *Ten sam*, Presse Méd. 1935, *1*. 757. — *Ten sam*, Presse Méd. 1935, 1. 528. — *Rivoire A. i Kern*. Rev. Neur. 1935, *2*. 326. — *Ci sami*, Presse Méd. 1932, *2*. 1075. — *Roch. M. Presse* Méd. 1937, *2*. 1157. — *Ten sam*, Presse Méd. 1934, *1*. 987. — *Rolandi Rici P.* N. Zbl. *68*. 420. — *Rose M.* Das Zwischenhirn des Kaninchens. Mém. Acad. Polon. des Siences. 1935. — *Rothfeld J.* N. Zbl. *54*. 690. — *Ten sam*, Ztsch. f. g. Neur. 1931, *138*. 704. — *Ten sam*, Zts. f. g. Neur. 1928, *115*. 516. — *Ten sam*, Neur. Pol. 1937, *20*. 471. — *Rouquier A. i Chatain J.* Ann. de Méd. 1935. *38*. 460. — *Ci sami*, Rev. Neur. *1929*, *2*. 584. — *Rouquier A. i Passebois J.* Rev. Neur. 1933, *1*. 735. — *Roussy G. i Mosinger M.* Presse Méd. 1936, *2*. 1521. — *Ci sami*. Rev. Neur. 1935, *1*, 1. — *Ci sami*, Rev. Neur. 1935, *1*. 948. — *Ci sami*, Rev. Neur. 1937, *1*. 433. — *Ci sami*, Rev. Neur. 1937, *2*. 118. — *Ci sami*, Rev. Neur. 1935, *2*. 163. — *Ci sami*, Rev. Neur. 1935, *2*. 1031. — *Ci sami*, Rev. Neur. 1935, *2*. 637. — *Ci sami*, Encéphale 1935. 613. *Ci sami*, Ann. de Méd. 1934. *35*. 108. — *Ci sami*, Ann. de Méd. 1933, *33*. 301. — *Ci sami*, N. Zbl. *74*. 699. — *Roussy G.* Ann. de *Méd*. 1925, *18*. 407. — *Rowe S. N.* Brain, 1925, *58*. 21. — *Rozenthal C.* Arch. f. Psych. 1928. *84*. 120. — *Rytel A. i Bartoszek*, Medycyna 1937. 525. — *Saccheti N.* Rev. Neur. 1935, *1*. 327. — *Sanz Ibanez J.* N. Zbl. *76*. 392. — *Ten sam*. Rev. Neur. 1936, *2*. 1024. — *Ten sam*, Arb. Neur. Inst. Wien. 1933, *35*, 49. — *Schäffer H.* Proc. Royal Soc. Biol. 1909, *81*. 442. — *Schaefer V.* D. Zts. f. Nervhk. 1932, *126*. 285. — *Scharrer E.* Zts. f. g. Neur. 1933, *145*. 462. — *Scharrer E. i Gaupp R.* Zts. f. g. Neur. 1935, *153*. 327. — *Ci sami*, Zts. f. g. Neur. 1933, *148*. 766. — *Scheps M.* P. Arch. Med. Wewn. 1935, *12*. 515. — *Schilder P. i Weisman M.* N. Zbl. *55*. 78. — *Schittenhelm G. i Eisler* Berl. Klin. Wch. 1932, *2*. 1783. — *Schnabel G.* Zts. f. g. Neur. 1934, *149*. 200. — *Schoedel W.* N. Zbl. *73*. *711*. — *Schrotenbach H.* Zts. f. g. Neur. 1931, *133*, 229. — *Schunk de Godfiem J.* Presse Méd. 1936, *2*. — 1382. — *Scriba K.* N. Zbl. *81*. 594. — *Sedillot*, Arch. d'Opht. 1930, *47* 209. — *Severinghaus A. E.* N. Zbl. *71*. 134. — *Shapiro P. F.* N. Zbl. *59*. 810. — *Shunihi Ito*, Rev. Neur. 1931, *2*. 690. — *Ten sam*, Zts. f. g. Neur. 1929, *118*. 752. — *Silbermann J.* N. Zbl. 67. 226. — *Simmonet H.* Monde Méd. 1936. 810. — *Smith P. E.* N. Zbl. *70*. 753. — *Ten sam*, J. Amer. Med. Assoc. 1927. 88. — *Soos J.* N. Zbl. *76*. 109. — *Spark Ch* N. Zbl. 77. 481. — *Stadler H.* Zts. f. g. Neur. 1938. *161*. 362. — *Staemler M.* N. Zbl. *64*. 113. — *Ten sam*, N. Zbl. *65*. 717. — *Stengel E.* Arb. Neur. Inst. Wien, 1926, *28*. 25. — *Stephun O.* N. Zbl. *75*. 693. — *Stępowski B.* P. Gaz. Lek. 1936. 1. — *Stricker P. i Grueter F.* Presse Méd. 1929, *2*. 1268. — *Stutinski F.* C. R. de Soc. Biol. Paris, 1936. 421. — *Sunder Plassman P.* D. Zts. f. Chir. 1934, *244*. 1. — *Sylla*, Ztschft. klin. Med. 1934 *127*. 398. — *Sznajderman I.* Neurologia Polska, 1931. *14*. 194. — *Takeda K.* N. Zbl. *62*. 677. — *Thomas André*, Rev. Neur. 1934. *1*. 984. — *Thompson K. W. i Cushing H.* N. Zbl. *74*. 395. — *Trendelenburg P. i Saito*, Klin. Wchs. 1928, *2*. 1679. — *Tournay A.* Rev. Neur. 1934, *1*. 889. — *Uhlman R.* D. Zts. f. Nervhk., 1931. *122*. 36. — *Urechia C. I.* Rev. Neur. 1934, *1*. 585. — *Ten sam*, Bull. Mém. Soc. Med. Hôp. Paris. 1936. 975. — *Ten sam*, Encéphale, 1926. *21*. — *Urechia I. C. i Nitescu J.* Bull. de l'Acad. de Méd. 1935. *93*. 188. — *Urechia I. C. i Kernbach M.* Encéphale. 1935, *1*. 209. — *Urechia I. C. i Retezeanu*, Presse Méd. 1935, *1*. 701. — *Veil W. H.* Dtsch. Arch. Klin. Med. 1913, *112*. 504. — *Ten sam*,

Dtsch. Arch. Klin. Med. 1925, *149*. N. 3/4. — *Ten sam*, Münch. Med. Wchs. 1935, *1*. 691. — *Ten sam*, Münch. Med. Wch. 1935, *1*. 735. — *Ten sam*, N. Zbl. *76*. 111. — *Venulet Fr*. P. Gaz. Lek. 1933. 629. — *Ventra C*. Arch. of Neur. 1927, *29*. 938. — *Cl. Vincent*, Rev. Neur. 1931, *1*. 288. — *Vogt E*. N. Zbl. *72*. 419. — *Watts J*. N. Zbl. *76*. 297. — *Watts i Fulton* Arch. Neur. 1936, *35* 880. — *Weed L. H., Cushing H. i Jacobson C*. Bull. John Hopk. Hosp. 1913, *24*. 40. — *Weisz* St. Arch. f. Psych. 1931, *95*. 600. — *Ten sam*, Zts. f. g. Neur. 1933, *144*. 26. — *Westphal A*. N. Zbl. *63*. 688. — *Westphal A. D*. Zts. f. Nervhk. 1918, *58*. 293. — *Wilder J*. D. Zts. f. Nervhk. 1930, *112*. 192. — *Ten sam*, Handbuch d. Neur. Foerster - Bumke, Berlin 1937, *17*. 87. — *Witanowski W*. Biol. lek. 1938. 1. — *Wolf M*. Presse Méd. 1933. *2*. 1405. — *Worster Drought C., Dickson W. E. i Archer B. W*. Brain, 1927. *50*. 704. — *Zajic F*. N. Zbl. *77*. 577. — *Zeckwer J. T*. N. Zbl. *78*. 287. — *Ten sam*, N. Zbl. *86*. 338. — *Zondek B*. W. Klin. Wchs. 1936, 455. — *Ten sam*, N. Zbl. *75*. 105. — *Zondek H. i Bier A*. N. Zbl. *64*. 686. — *Ci sami*, Kl. Wchs. 1930, *1*. 637. — *Ci sami*, Klin. Wchsch. 1932, *1*. 758. — *Ci sami*, Klin. Wchs. 1932, *1*. 633. — *Zondek H*. Klin. Wchs. 1932, *1*. 274. — *Ten sam*, Ann. de Méd. 1933, *33*. 292. — *Zondek B*. N. Zbl. *59*. 668. — *Zondek B. i Krohn*, Klin. Wchs. 1932, *1*. 405.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

GRUCZOŁY DOKREWNE. UKŁAD WEGETATYWNY.

A. Zeligson. *Zespół Cushinga i zagadnienie nadciśnienia tętniczego pierwotnego.* (Presse Médicale, 1938, Nr 105).

Autor podaje przypadek, dotyczący mężczyzny 51 l., który zgłosił się ze skargami na bóle wzdłuż uda i podudzia prawego, na obrzęki kończyn dolnych oraz powiększenie brzucha. Przed 28 l. wystąpiły rozstrzenie czerwone na skórze brzucha i pod pachami, ważył wtedy 145 kg. Od pięciu lat cukrzyca. Od paru miesięcy płyn w jamie brzusznej. Potencja prawidłowa. W szpitalu stwierdzono: twarz w kształcie księżyca w pełni, czerwona. Liczne rozstrzenie białe w okolicy brzucha i pod pachami. Otłuszczenie brzucha bardzo znaczne, uwłosienie skąpe. Tarczyca bez zmian, ciśnienie krwi 190/100. Odwapnienie dużego i małego krętarza po stronie prawej. Te wszystkie objawy skłoniły autora do rozpoznania zespołu Cushinga. Autor uważa zespół Cushinga za schorzenie najbardziej interesujące w medycynie współczesnej, a to ze względu na olbrzymie znaczenie, jakie miało wykrycie tego zespołu dla oświetlenia zagadnienia pierwotnego nadciśnienia tętniczego. Przyczyną choroby Cushinga jest bujanie komórek zasadochłonnych w przysadce, a objawem stałym tego zespołu jest nadciśnienie tętnicze. Musi więc zachodzić związek między komórkami zasadochłonnymi w przysadce a nadciśnieniem. Na 100 przypadków nadciśnienia pierwotnego stwierdzono w 68 przypadkach zwiększenie ilości komórek zasadochłonnych. Natomiast w chorobach przebiegających z obniżonym ciśnieniem, jak w chorobie Adissona i beri-beri (Wenkenbach), znajdywano zmniejszenie ilości tych komórek lub ich zwyrodnienie. Powtóre poszukiwania kliniczne oparte na porównaniu objawów u chorych z pierwotnym nadciśnieniem i w chorobie Simondsa ustaliły, że te dwie choroby są sobie tak przeciwne, jak na przykład obrzęk śluzowaty i choroba Basedowa.

Gdy w chorobie Simondsa mamy do czynienia z niedoczynnością przedniego płata przysadki, to przy nadciśnieniu pierwotnym stwierdzamy jego nadczynność. Komórki zasadochłonne produkują hormony: gonadostimulinę A, B i C oraz kortikostimulinę. W przypadkach przerostu czy też gruczolaka kory nadnerczy spostrzega się nadmierne uwłosienie u kobiet i tym wpływem kortikostimuliny na korę nadnercza tłumaczy się nadmierne uwłosienie u kobiet w zespole Cushinga.

We wszystkich przypadkach badanych zespołu Cushinga stwierdzono zwiększenie ilości kortikostimuliny we krwi. Również i w omawianym przypadku ilość kortikostimuliny we krwi była wybitnie zwiększona. Takie samo wzmożenie tego hormonu stwierdza się w prawie wszystkich ciężkich przypadkach nadciśnienia pierwotnego. Przyjmuje się zatem, że liczne przypadki nadciśnienia pierwotnego powstają przez bujanie czy nadczynność komórek zasadochłonnych przedniego płata przysadki z nadmiernym wydzielaniem kortikostimuliny, czemu towarzyszy nadczynność nadnerczy. Przypadki nadciśnienia pierwotnego są jakby poronnymi po-

staciami zespołu Cushinga. I tu i tam znajdujemy zwiększenie cholesteryny we krwi, często przy nadciśnieniu pierwotnym stwierdzamy otłuszczenie, cukrzycę i niekiedy odwapnienia kości.

Poza nadciśnieniem wywołanym przez nadmierne wydzielanie kortikostimuliny, znamy postać nadciśnienia wywołaną prawdopodobnie przez wazopresynę, hormon tylnego płata przysadki. Autor przeprowadzał doświadczenie na psie zastrzykując mu do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego czystą wazopresynę w roztworze soli fizjologicznej. Wywołało to podniesienia ciśnienia tętniczego; gdy wstrzyknięto w ten sam sposób kortikostimulinę, ciśnienie krwi zmianie nie uległo. Tłumaczy się to tym, że wazopresyna bezpośrednio działa na ośrodki naczynioruchowe dna komory IV. Kortikostimulina własności tej nie posiada.

Dla odróżnienia obu rodzajów nadciśnienia autor podaje chorym środki działające na śródmózgowie, jak gardenal, rutonal, prominal, pyramidon i in. Przy nadciśnieniu zależnym od wazopresyny ciśnienie po środkach tych się obniży, przy nadciśnieniu natomiast wywołanym przez kortikostimulinę nie będą one miały żadnego skutku. Chory, o którym mowa, otrzymywał przez kilka tygodni po 1,2 gr. pyramidonu ze względu na dokuczliwy ból w nodze oraz przez wiele tygodni po 0,045 gr. gardenalu dziennie. Wpływu na ciśnienie krwi nie spostrzeżono. — *E. Litauer-Wojdysławska.*

M a r a n o n Gr., R i c h e t Ch., P e r g o l a A. et L e s n e r G. *Pokaz siedmiu przypadków z zaburzeniami przysadkowymi.* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 1938, 32, str. 1666).

Przyp. 1. dotyczy mężczyzny l. 51 z objawami guza przysadki: z akromegalią, moczówką prostą, otłuszczeniem, niewydolnością płciową oraz z objawami syringomyelicznymi (zaniki typu Aran-Duchenne, rozszczepienie syringomyeliczne czucia, dwuporażenie kurczowe dolne).

Przyp. 2. dotyczy mężczyzny, u którego w następstwie złamania środkowej jamy czaszkowej wystąpiła moczówka prosta, niemoc płciowa, trwały stan podwyższonej ciepłoty obok objawów czuciowych przedmiotowych i podmiotowych oraz zmian barwikowych skóry.

Przyp. 3, 4, 5 dotyczą kobiet w wieku l. 25, 17, 15. U wszystkich: infantylizm płciowy (brak miesiączkowania, brak uwłosienia pod pachami i w okolicy narządów płciowych, gruczoły sutkowe niewykształcone), obniżenie ciśnienia krwi, tętno zwolnione, niska ciepłota ciała, skąpomocz, obniżona przemiana materii; w dwu ostatnich przypadkach charłactwo (31 kg przy wzroście 153 cm, 28 kg przy wzroście 151 cm). U chorych stwierdzono zaniki ogólne mięśni, zaburzenia chronaksji i zmiany histologiczne w mięśniach.

Przyp. 5 i 6 należą do zespołu Cushinga, przy czym pierwszy u kobiety l. 28 jest niecałkowity i rozwinął się w następstwie ciąży. W przypadku drugim z czasem rozwinęły się zaniki mięśniowe na kończynach dolnych.

Autor podkreśla stałość zaburzeń mięśniowych w zespołach przysadkowych. W 3 przypadkach, zdaniem autora, stojących na pograniczu infantylizmu przysadkowego Souques'a i charłactwa Simmondsa uzyskiwał znaczny przyrost wagi przy leczeniu wyciągami przysadki (cały płat lub tylko przedni) w połączeniu z będźwinianem follikuliny i insuliną; w przypadku choroby Cushinga z wybitnym otłuszczeniem (waga 143 kg przy wzroście 151 cm) uzyskał spadek wagi o 20 kg w przeciągu 2-ch miesięcy leczenia przednim płatem przysadki, thyreoidyną i follikuliną.

Z. Fiszhaut-Zeldowiczowa.

T i n e l I. *Le Système Nerveux Végétatif.* 847 stron. Masson, Paris. Cena 160 franków franc.

Autor znany z wielu prac z zakresu neurologii klinicznej i doświadczalnej zbiera w tym dziele swe bogate doświadczenie lekarskie i przyrodnicze, dając czytelnikowi jedno z najbardziej podstawowych opracowań z zakresu objętego tytułem. Dzieło rozpada się na 3 części. W pierwszej T. podaje ogólny, syntetyczny pogląd na całość działania układu wegetatywnego (u. w.) i zaznacza, jakiej nomenklatury będzie się trzymał w całym dziele. Następnie podaje kolejno morfologię u. w. trzewnego, obwodowego, przechodząc kolejno wszystkie piętra rozwojowe aż do kory. Rozpatruje znaczenie hormonów dla czynności u. w. podkreślając znaczenie adrenaliny, acekocholiny, a zwłaszcza histaminy, której autor poświęcił szereg prac oryginalnych. Potem T. przechodzi do omówienia u. w. w jego dwu postaciach, sympatycznej i parasympatycznej, na poszczególnych piętrach układu nerwowego i poświęca sporo miejsca układowi „sympatycznemu błędnemu" i u. w. korowemu. Część druga, to przedstawienie czynności wegetatywnych, a więc: nerwy włosoruchowe, naczynioruchowe, wydzielnicze, rola u. w. w zjawiskach czuciowych i w motoryce. Część trzecia poświęcona jest semiologii, fizjopatologii i leczeniu wszelkich znanych zespołów wegetatywnych. I tak rozwija autor przed czytelnikiem zespoły obwodowe, rdzeniowe i mózgowe (opuszkowe, mostowe, między, śródmózgowe i korowe), a w końcu opisuje wegetatywne zespoły odruchowe (kausalgie, odruchy naczynioruchowe, angiospazmy, obrzęki somatyczne, dystonie). Przed podaniem leczenia autor omawia ogólnie metodykę badania u. w. oraz hipertonię, hipo- i dystonie u. w. Dużo miejsca zajmuje leczenie chirurgiczne, znacznie mniej farmakologiczne, bardzo skromne miejsce poświęcono w dziele psychoterapii zaburzeń u. w.

Pojawienie się książki Tinela jest wydarzeniem niecodziennym, gdyż od ostatniego wydania zbiorowego tomu *Lebensnerven und Lebenstriebe* (1931), nie posiadamy dzieła ogarniającego całość u. w. Monografia T i n e l a ma te wszystkie wady i zalety wyróżniające ją od dzieła M ü l l e r a, jakie różnią każde większe dzieło wyszłe spod pióra jednostki od pracy zbiorowej. Dając zwarty i niesprzeczny pogląd na całość czynności u. w. jest T i n e l słabszy w niektórych szczegółach. I tak uderzyło ref., że autor podaje tylko ektodermalną teorię pochodzenia u. w. trzewnego, nie wspominając o „mesodermistach", którzy ostatnio znowu przychodzą do głosu. Omawia bardzo krótko i dość pobieżnie teorie humoralne przewodnictwa bodźców nerwowych, które zwłaszcza w u .w. mają niezwykle doniośne znaczenie. Mówi krótko o adreno-, cholino- czy histamino-tropii, by potem znowu powrócić do starego przeżywającego się już podziału na u. w. sympatyczny i parasympatyczny, wskutek czego wikła się w coraz większych trudnościach i musi w końcu mówić o „błędnym układzie sympatycznym". Dla polskich czytelników obznajmionych z pracami J. M a z u r k i e w i c z a przedstawia się rozdział o u. w. korowym dość blado. W końcu uwaga ostatnia: psychoterapia zajmuje w dziele T i n e l a niecałe 3 stronice. Nawet ci klinicyści, którzy bardzo ostrożnie i z dużą rezerwą odnoszą się do tego sposobu leczenia, muszą przyznać, że schorzenia u. w. stanowią niejednokrotnie szczególnie wdzięczne pole działania dla psychoterapii.

Są to jednak usterki, które muszą znaleźć się w tak obszernym dziele opracowanym przez jednego człowieka; autorowi jednak udało się podać ostatecznie ogólny przekrój naszych wiadomości, zwłaszcza klinicznych z opisanego zakresu. Książka ta służyć może nie tylko jako punkt wyjścia do dalszych własnych poszukiwań bibliograficznych, ale może też służyć jako dobry drogowskaz w dalszych własnych samodzielnych badaniach nawet dla tych lekarzy, którzy nabyli już pewne doświad-

czenie neurobiologiczne. Dzieło jest wydane bardzo starannie, ma ryciny i mikrofotografie (bardzo liczne) nie ustępujące tym, jakie widzimy w najlepszych wydawnictwach niemieckich czy anglosaskich — i jest bardzo tanie. — *J. Dretler* (Kobierzyn).

M. Rosenfeld. *Układ wegetatywny i jego stosunek do zaburzeń psychicznych.* (Monschr. für Psych. u. Neur. 1938, str. 137).

Analiza migreny, schizofrenii, psychozy maniakalno-depresyjnej, psychoz symptomatycznych, padaczki i nerwic wegetatywnych wykazuje, że wszystkim tym schorzeniom towarzyszą często objawy współczulne i że istnieje jakiś związek między układem roślinnym a zaburzeniami psychicznymi. Jakiego rodzaju jest ten związek? Czy zespół objawów współczulnych wyprzedza i warunkuje wystąpienie zaburzeń psychicznych, czy też mamy do czynienia z jakimś zbiegiem zdarzeń spowodowanym przez określone usadowienie sprawy chorobowej?

W psychozach objawowych można przypuszczać, że w stanie ostrego zakażenia czynnik szkodliwy atakuje najpierw układ sympatyczny powodując chorobowy odczyn naczyń krwionośnych zaopatrujących pewien obszar mózgu i że skutkiem tego powstają zaburzenia krążenia, które z kolei pociągają za sobą przejściowe lub bardziej trwałe uszkodzenia innych ośrodków nerwowych. Ten mechanizm zaburzeń nie jest jednak typowy i na ogół mamy w wymienionych schorzeniach do czynienia z współistnieniem zaburzeń psychicznych i wegetatywnych, uzasadnionych przez tego rodzaju siedzibę zmian, że zarówno jedne jak i drugie ośrodki są wciągnięte w sprawę chorobową. Na przykład w schizofrenii wyrażone są dość żywo zaburzenia wegetatywne, chorzy oddziaływają patologicznie na testy farmakologiczne dla układu roślinnego, jednak nieprawidłowości te nie są konieczną składową obrazu chorobowego; wystąpienie zespołu wegetatywnego jest zależne od takiej lub innej lokalizacji uszkodzenia. Podobnie w padaczce musimy przyjąć pierwotne schorzenie tkanki nerwowej niezależne od naczynioskurczowych zjawisk pochodzenia współczulnego. — *G. Wincygster.*

List C. P. i Peet M. *Wydzielanie potu u człowieka. I Odczyny potowydzielnicze u osobników normalnych.* (Arch. of. Neurol. a. Psych. T. 39, 1938, Nr. 6).

Najlepszą metodą kliniczną badania układu wegetatywnego skóry jest, zdaniem autorów, próbą Minora, którą dokładnie opisują. Jest ona oparta na tej zasadzie, iż zwilżona potem skrobia mączki ryżowej, którą posypuje się skórę, pokrytą poprzednio cienką, jednolitą warstwą płynu Minora *(Tr. jodi* 1,5—2,0, *ol. ricini* 10,0, *alcohol absol. ad* 100,0) łącząc się z jodem zabarwia skórę na kolor fiołkowo-czarny. Próba M. pozwala określić czynność układu potowydzielniczego, przy czym zależnie od sposobu wywołania potu otrzymuje się odpowiedź z ośrodka w międzymóżdżu lub z narządu obwodowego, tj. zakończeń nerwów tzw. cholinotwórczych a w bardzo słabym stopniu z samych komórek gruczołów potowych. Pot ośrodkowy, czyli cieplny, wywołuje się przez przegrzanie całego ciała lub tylko pewnego odcinka, który ma być poddany badaniu, najlepiej przy pomocy budki świetlnej podawszy choremu pół godziny przedtem 0,5—1,0 aspiryny i gorącą herbatę. Drugim rodzajem potu ośrodkowego jest tzw. „pocenie się wzruszeniowe", które wywołują bodźce psychiczne (wzruszenie, wytężenie umysłowe) oraz bolesne podniety skórne. Odcinek obwodowy układu potowydzielniczego odpowiada na środki farmakodynamiczne jak pilokarpina (dorosłym 12—16 mg podskórnie) lub mecholyl, tj. acetylbetamethylcholinum hydrochlor. (12—25 mg podsk.). Pocenie się twarzy można wy-

wołać w sposób odruchowy (ramieniem doprowadzającym jest nerw smakowy, odprowadzającym — gałązki nerwowe przywspółczulne) przy pomocy ostrych, drażniących pokarmów. Odruch ten występuje u niektórych ludzi zdrowych w słabym stopniu, a nasila się w pewnych stanach chorobowych. Rdzeniowy odruch potowydzielniczy zjawia się po poprzecznym uszkodzeniu rdzenia jako wyraz automatyzmu rdzeniowego. Wywołują go bodźce skórne (kłucie, faradyzacja) lub podrażnienie dróg moczowych (cewnikowanie, przepełnienie pęcherza). Wywoływanie odruchu smakowo-potowego oraz rdzeniowo-potowego ma więc w klinice bardzo ograniczone zastosowanie. Dla celów klinicznych największe znaczenie posiada próba cieplna, gdyż tą drogą pobudzona czynność potowydzielnicza dotyczyć może całej powierzchni ciała.

Pocenie wywołane środkami chemicznymi wykazuje duże wahania osobnicze nawet w warunkach normalnych. Występuje ono zazwyczaj pod postacią plam nieregularnych, a dolna połowa ciała często nie poci się wcale lub bardzo nieznacznie. Dlatego też ocena wyników w stanach chorobowych jest wcale trudna. Badanie pocenia chemicznego ma głównie zastosowanie przy chorobach nerwów obwodowych (w których przebiegają nerwy potowydzielnicze). Pot wzruszeniowy występuje tylko w pewnych okolicach ciała, a mianowicie na dłoniowej powierzchni rąk, na podeszwowej powierzchni stóp, w zagłębieniach pachowych, w mniejszym stopniu na czole. Autorzy podają wyniki badań osiągnięte przy pomocy próby Minora przy zastosowaniu rozmaitych sposobów wywoływania potu o osobników zdrowych. Wydzielanie potu pod wpływem bodźców cieplnych w warunkach normalnych nie jest zależne od krwiobiegu, lecz jest zjawiskiem związanym z obwodowym rozszerzeniem naczyń. — *S. B.-P.*

List C. P. i Peet M. *Wydzielanie potu u człowieka. II Rozmieszczenie anatomiczne zaburzeń czynności potowydzielniczej w związku z uszkodzeniem układu współczulnego.* (Arch. of. Neurol. a. Psych. t. 40, 1938, Nr. 1).

Autorzy podają krótki zarys anatomii układu współczulnego (odcinka rdzeniowego i obwodowego) oraz wyniki uzyskane przy pomocy próby Minora w przypadkach uszkodzenia zwojów sympatycznych, włókien przed- i pozwojowych oraz nerwów obwodowych. Przestrzeń niepotliwa przy próbie cieplnej Minora jest mniejsza, niżby to wynikało z danych anatomicznych, gdyż każdy odcinek skóry unerwiany jest przez kilka gałązek przedzwojowych i przez parę zwojów współczulnych. Tak np. górny zwój szyjny unerwia głowę oraz cztery górne dermatomy szyjne, a jego wycięcie powoduje niepotliwość tylko na twarzy i w obrębie C_1 i C_2, gdyż C_3 i C_4 otrzymują jeszcze włókna współczulne ze zwoju średniego lub odcinka międzyzwojowego łańcucha sympatycznego, a nawet od zwoju dolnego (Hovelacque). Niekiedy przestrzeń niepotliwa otoczona jest pasem nadpotliwości (tak zw. nadpotliwość dookołaogniskowa), którą autorzy uważają za zjawisko wyrównawcze. Wycięcie dolnego zwoju szyjnego, dwóch górnych zwojów piersiowych oraz gałązki od zwoju czwartego powoduje niepotliwość nie tylko kończyny górnej, lecz również twarzy i szyi, gdyż uszkodzone zostają włókna przedzwojowe dla górnego i średniego zwoju szyjnego. Przecięcie włókien przedzwojowych, zawartych w jednym lub w dwóch korzonkach przednich rdzenia piersiowego, nie powoduje zaburzeń potowydzielniczych, gdyż jeden korzonek zaopatruje w włókna współczulne 5—6 dermatomów, a każdy zwój sympatyczny otrzymuje włókna przedzwojowe z 4—6 korzonków przednich. Z tego też względu wycięcie tylko jednego zwoju piersiowego nie powoduje zaburzeń w wydzielaniu potu, dopiero po uszkodzeniu

co najmniej dwóch zwojów występuje pas niepotliwości ostro ograniczony, odpowiadający przestrzeni unerwionej przez nerw międzyżebrowy. Po sympatektomii lędźwiowej, która polega na wycięciu zwojów lędźwiowych II — IV (przy czym przecięte zostają włókna przedzwojowe z V odcinka lędźwiowego i wszystkich krzyżowych), powinna wystąpić niepotliwość od L_1 w dół, lecz zazwyczaj utrzymuje się lekka potliwość nawet w obrębie L_2. Uwzględniwszy pewne nieścisłości, które wynikają z właściwości anatomicznych układu współczulnego, można przy pomocy próby Minora (cieplnej) określić w sposób prosty umiejscowienie i rozmiar uszkodzenia powyższego układu. — *S. B.-P.*

List C. P. i Peet M. *Wydzielanie potu u człowieka. III Spostrzeżenia kliniczne dotyczące wydzielania potu pod wpływem pilocarpiny i mecholylu.* (Arch. of Neurol. a. Psych. t. 40, 1938, Nr. 2).

Mimo licznych prac klinicznych i doświadczalnych nie zdołano wyjaśnić dokładnie, na jaki odcinek układu potowydzielniczego działają pilocarpina i mecholyl. Według Cushinga, który zastrzykiwał pilokarpinę dokomorowo, pobudza ona ośrodek przywspółczulny w międzymóżdżu, natomiast zdaniem innych badaczy — odcinek obwodowy bądź komórki gruczołu potowego (Langley, Langley i Anderson, Burn i Wilson) bądź nerwy potowydzielnicze (Foerster). W celu wyjaśnienia tego zagadnienia autorzy prześledzili przy pomocy próby Minora i chemicznej czynność potowydzielniczą u osobników zdrowych i w rozmaitych stanach chorobowych (z uszkodzeniem nerwów obwodowych, łańcucha sympatycznego i rdzenia). W warunkach normalnych wstrzyknięcie 10 — 16 mg pilocarpiny lub 12 — 25 mg mecholylu powodowało obfite pocenie się górnej połowy ciała (mniejsze na kończynach górnych niż na tułowiu), a u wielu osobników dolna połowa ciała nie pociła się wcale lub nieznacznie. Działanie powyższych środków chemicznych związane jest z krwiobiegiem, gdyż w okolicach, do których krew nie dopływa, pot nie występuje (w przeciwieństwie do potów cieplnych). Po uszkodzeniu całkowitym nerwu obwodowego ustaje wydzielanie potu pod wpływem pilokarpiny w obrębie skóry znieczulonej, natomiast czasowe wyłączenie czynności nerwu za pomocą procainy nie powodowało zaburzeń potowydzielniczych lub tylko nieznaczne, gdy natomiast przy próbie cieplnej pot się nie ukazywał. Po uszkodzeniu łańcucha współczulnego działanie napotne pilokarpiny i mecholylu wykazywało duże wahania. Na ogół po przecięciu włókien pozwojowych autorzy stwierdzali obniżenie potliwości (poprzedzaną niekiedy nadpotliwością), które się z biegiem czasu nasilało. Przecięcie włókien przedzwojowych dla twarzy i szyi powodowało silną nadpotliwość po pilokarpinie, a uszkodzenie włókien przedzwojowych w odcinkach krzyżowych — zmniejszenie pocenia górnych dermatomów krzyżowych, a pewną nadpotliwość w dolnych. Zniszczenie ośrodków wegetatywnych w rdzeniu nie wpływa na wydzielanie potu pod wpływem pilokarpiny lub mecholylu, znosi natomiast czynność potowydzielniczą pod wpływem ciepła. Autorzy dochodzą do wniosku, iż oba powyższe ciała działają obwodowo (działanie ośrodkowe pilokarpiny zastrzykniętej do komory mózgowej jest nieswoiste), mianowicie na zakończenia nerwów potowydzielniczych oraz komórki gruczołowe, gdyż jak wykazały doświadczenia Langleya i Andersona na kotach, pilokarpina wywoływała pocenie, jakkolwiek nerwy obwodowe były przecięte. (Odmienny wynik u człowieka mógłby, zdaniem Lista i Peeta, wskazywać na to, iż komórki gruczołowe reagują wydatniej na większą ilość pilokarpiny, niż nerwy). Ponieważ włókna przywspółczulne dla gruczołów potowych nie są znane, trudno zrozumieć działanie farmakodynamiczne środków z grupy pilokar-

piny. Autorzy opierają się na teorii Dale'a i Feldberga, według których podrażnienie nerwu parasympatycznego przenosi się na narząd wykonawczy (w tym wypadku na komórkę gruczołową) nie wprost, lecz za pośrednictwem jakiegoś ciała o właściwościach acetylcholiny (być może nawet samej acetylcholiny), które wytwarza się w zakończeniu nerwu pod wpływem podrażnienia. Takie włókna „cholinotwórcze" znajdują się obok włókien adrelinotwórczych w łańcuchu sympatycznym, a w bardzo dużej liczbie w wielu nerwach czaszkowych. Są to nerwy rozszerzające naczynia. Acetylcholina, która pod wpływem pilocarpiny wydziela się bardzo obficie w zakończeniach tych nerwów, przenika ze ścian naczyń do komórek gruczołowych w ilości dostatecznej, by je pobudzić do czynności potowydzielniczej. Gruczoły pozbawione włókien sympatycznych pozwojowych są nadwrażliwe na działanie wspomnianego ciała, stąd np. zwiększona potliwość twarzy po pilocarpinie u osobników pozbawionych górnego zwoju szyjnego. — *S. B.-P.*

List C. P. i Peet M. *Wydzielanie potu u człowieka. IV Czynność potowydzielnicza skóry twarzy i jej zaburzenia.* (Arch. of Neurol. a. Psych. t. 40, 1938, Nr. 3).

Przedmiotem tej pracy były badania przeprowadzone w celu ustalenia przebiegu i rozmieszczenia włókien potowydzielniczych pochodzenia współczulnego oraz prześledzenia wydzielania potu przez podrażnienie nerwów nie należących do tego układu ze szczególnym uwzględnieniem tzw. potliwości smakowej (*„gustatory perspiration")*. Autorzy posługiwali się próbą Minora stosując trzy rodzaje bodźców, a mianowicie: cieplne, chemiczne i smakowe w 41 przypadkach rozmaitych ograniczonych uszkodzeń układu nerwowego (przeważnie przecięcia lub znieczulenia nerwu procainą albo alkoholem). Włókna potowydzielnicze dla twarzy wychodzą z górnego zwoju szyjnego i przebiegają w splocie tętnicy dogłowowej zewnętrznej oraz w nerwie tętnicy dogłowowej wewnętrznej (którego część przyśrodkowa i zewnętrzna tworzą splot okołonaczyniowy), a następnie dołączają się do gałązek nerwu trójdzielnego. Gałązka I otrzymuje włókna współczulne prawdopodobnie w obrębie jamy czaszkowej (obwodowo od zwoju Gassera) ze splotu naczyniowego tętnicy dogłowowej wewn., gałązki II i III już po wyjściu z czaszki ze splotu tętnicy dogłowowej zewn., a być może także z nerwu skalistego głębokiego i splotu bębenkowego. Liczba włókien współczulnych, odchodzących od splotów okołonaczyniowych na rozmaitych poziomach, zwiększa się ku obwodowi, jak to wynikało z próby Minora: wstrzyknięcie procainy do II i III gałązki n. V. tuż przy otworze okrągłym i owalnym powodowało nieznaczne obniżenie potliwości, zaś w miejscach bardziej obwodowych — zupełną niepotliwość twarzy (próba cieplna). W nerwach potowydzielniczych, biorących początek w górnym zwoju szyjnym, znajdują się nieliczne włókna „cholinotwórcze". Włókna potowydzielnicze rozgałęziają się w ten sam sposób, jak włókna czuciowe n. V. W przypadkach uszkodzenia innych nerwów czaszkowych próba cieplna dawała wyniki normalne. Jedynie tylko w 2 przypadkach porażenia nerwu VII potliwość była nieco obniżona i autorzy przypuszczają, iż do tego nerwu wnikają włókna współczulne potowydzielnicze z nerwu usznego wielkiego i uszno-skroniowego. Większość nerwów czaszkowych zawiera włókna „cholinotwórcze", którymi są nerwy rozszerzające naczynia. O wpływie ich na gruczoły potowe była już mowa w jednym z poprzednich artykułów. Dla skóry twarzy przebiegają one w nerwie V. Po przecięciu gałązek tego nerwu próba pilokarpinowa wypada ujemnie.

Pocenie smakowe tłumaczą autorzy w ten sposób, iż wydzielanie śliny wy-

wołane drogą odruchową wymaga potężnej podniety dla włókien „cholinotwórczych", a wydzielane w ich zakończeniach ciało o charakterze acetylcholiny pobudza czynność nie tylko ślinianek, lecz także gruczołów potowych. W ten sposób mechanizm fizjologiczny pocenia się pilokarpinowego i smakowego jest jednakowy. Oba rodzaje potu nasilają się po odnerwieniu sympatycznym gruczołów potowych. Zespół uszno-skroniowy Freyówny jest, zdaniem autorów, wynikiem chorobliwie wzmożonej pobudliwości włókien „cholinotwórczych" spowodowanej bliznami w obrębie przyusznicy. — *S. B.-P.*

Bastai P. et Dogliotti P. G. *Physiopathologie de la vieillesse.* Paris, Masson 1938.

Bastai jest profesorem medycyny wewnętrznej we Florencji i sądząc z bibliografii — zajmuje się wraz ze swoją szkołą od dłuższego już czasu zagadnieniami, które obecnie zebrał w postaci monograficznej. Wstęp poświęcili autorzy rozgraniczeniom pomiędzy starością fizjologiczną i patologiczną. Część pierwsza, znacznie obszerniejsza od drugiej, daje nam przegląd cech morfologicznych i fizjologicznych oraz wyjaśnienie patofizjologiczne starzenia się. Przegląd cech morfologicznych wedle poszczególnych narządów jest — wyjąwszy serce — raczej referatem, neurologów uderzyć musi powierzchowne i pobieżne potraktowanie zagadnień starzenia się układu nerwowego, ani słowa o pracach Braunmühla, Gellerstedta czy Grünthala. Omówienie cech fizjologicznych jest znacznie żywsze i opiera się przede wszystkim na osobistych doświadczeniach szkoły Bastai (zob. bibliografię). Specjalnie dokładnie przedstawiają aa. zjawiska biochemiczne i hemodynamiczne. Opisują w tym rozdziale wiele ciekawych przyrządów służących do badania szybkości przepływu krwi we włośniczkach, nasilenia się krwiobiegu w drobnych naczyniach, tzw. „angiodilatometrię" itd. Lektura tego najciekawszego działu monografii zwraca uwagę na wiele możliwości pogłębienia — przy zastosowaniu opisanych przyrządów — zagadnień neuro-psychiatrycznych związanych z zaburzeniami krążenia, głównie z nadciśnieniem.

Znacznie słabiej wypadł rozdział o starczych zmianach kontroli neurohormonalnej. Interpretacja patofizjologiczna starości zaczyna się od krytyki dotychczasowych teorii. I tak przed oczyma czytelnika przesuwają się poglądy Pendego (hypercholesterinemia), Mühlmanna (abiotrofia części czynnych komórek i skłonność do odkładania ciał zastępczych), Childa (zmniejszenie zdolności utleniania), Marinesca i Ruzicki (hystereza tkanek) oraz Brown-Sequarda, Woronoffa i inn. (teoria endokrynologiczna). Na miejsce wymienionych teorii wysuwają autorzy swoje zapatrywania, które w największym skrócie dadzą się ująć w następujący sposób: starzenie się jest wynikiem zaburzenia wielu czynności, których całość jak i poszczególne części zależą od „środowiska wewnętrznego". Ostateczna analiza tych zmian skłania aa. do przyjęcia, że zaburzenie krążenia włośniczkowego jest jedną z głównych przyczyn całego szeregu zazębiających się potem wtórnie zaburzeń wstecznych. Druga część książki, to jak aa. sami przyznają, dopiero wstęp do właściwej gerontologii, nauki rozwijającej się dopiero w ostatnich dziesiątkach lat, od chwili gdy wzrósł znacznie przeciętny czas życia. Bastai i Dogliotti zaznaczają, że od tego dopiero czasu nauczyliśmy się rozpoznawać, leczyć i interpretować szereg schorzeń, których poprzednio w ogóle nie podejrzewaliśmy. Kolejno są przedstawione: starość jako sprawa chorobowa, schorzenia zakaźne w wieku starczym, zagadnienie odnowy i wyrównania oraz nowotwory w wieku starczym. W rozdziale tym zwraca uwagę dokładne omówienie

gruźlicy starczej, najmłodszego rozdziału ftizjologii. Krótka i pobieżna analiza miażdżycy oraz schorzeń ściśle starczych, *„gerontologia sensu stricto"*, kończą omówioną monografię. Jest ona bardzo dokładna i pomimo kilku wspomnianych usterek zawiera dużo materiału doświadczalnego stając się tym samym podstawą do dalszych badań klinicznych i doświadczalnych. — *J. Dretler.*

ZATRUCIA.

Y. K. Hsü i Y. L. Chéng. *Podkorowa myelinopatia mózgowa przy zatruciu tlenkiem węgla.* (Brain, 1938. T. 61. Part., str. 384—392).

Opis kliniczno-anatomiczny dwóch przypadków zatrucia tlenkiem węgla o „nawrotowym" przebiegu klinicznym, cechującym się występowaniem objawów wtórnych w jakiś czas po ustąpieniu objawów początkowych.

W przypadku pierwszym wystąpił w 6 dni po zatruciu, po 5 dniach wolnych od objawów chorobowych nagle stan niepokoju i podniecenia, drżenie, zaburzenie świadomości, senność, ogólna sztywność z przygięciem wszystkich kończyn, wzmożeniem odruchów ścięgnowych, zniesieniem brzusznych, z lekkim obrzękiem tarczy przy zachowaniu odruchu źrenic na światło. Zejście w 4 miesiące po zatruciu. W przypadku drugim, po dwóch okresach poprawy, senność, wzrost napięcia mięśniowego, rychły rozwój zapalenia płuc z powikłaniem ropnym, zgon w 4 tygodnie po zatruciu.

W obu przypadkach stwierdzono mniej lub więcej rozlane zmiany zwyrodnieniowe w obrębie istoty białej mózgu w postaci zmian progresywnych gleju z komórkami „tucznymi" glejowymi („gemästete Gliazellen"), pałeczkowatymi i siateczkowymi, przy czym zmiany te szczególnie były nasilone wokoło porozszerzanych tutaj naczyń, oraz w postaci pól demyelinizacji. W zwojach podstawy zmiany były podobne, jakkolwiek mniej nasilone. Natomiast nie stwierdzono występującego zwykle przy zatruciu CO obustronnego rozmięknienia w kuli bladej. Rozkład zwyrodnień nie odpowiadał terytoriom naczyniowym, nie zależał więc od zaburzeń w krążeniu. Skłaniając się do poglądu Grinkera autorzy przyjmują w swoich przypadkach bezpośredni wpływ jadu albo jego działanie anoxemiczne na tkankę nerwową, jako zasadniczy czynnik patogenetyczny. Przemiana materii w włóknach nerwowych i osłonkach rdzeniastych doznaje zaburzenia, odżywianie ich staje się niedostateczne, co prowadzi do stopniowego ich zwyrodnienia.

Autorzy zwracają uwagę na niewspółmierność pomiędzy stopniem nasilenia zaburzeń psychicznych, słabym, jak w przypadku drugim, a rozległością uszkodzeń tkanki mózgowej, co każe przypuszczać, że nasilenie tych objawów zależy raczej od czynników osobistych zestrojowych niż od długości trwania choroby i ciężkości uszkodzeń.

Należy podkreślić, zdaniem autorów, wystąpienie opisanych przez nich zmian w istocie białej przy zatruciu CO, jako mających niemniejsze znaczenie patognomoniczne niż rozmięknienia w kulach bladych. — *T. Markiewicz.*

H. Rabinowicz. *O zatruciu benzolem.* (Warsz. Cz. L., 1939, str. 129 i 154).

Autor referuje na podstawie piśmiennictwa objawy zatrucia benzolem w związku ze wzrostem jego produkcji i znaczenia. Źródłem zatrucia benzolem mogą być

bądź ośrodki jego wytwarzania (zakłady gazowe i koksownie) bądź miejsca jego zastosowania, do których należą głównie fabryki przemysłu chemiczno-farmaceutycznego (fenol, aniliny), zbrojeniowego (środki wybuchowe), tkackiego, nawozowego, obuwianego, elektrycznego i komunikacyjnego (lakierowanie samochodów); benzolu używa się także jako środka napędowego zamiast benzyny lub w mieszance z nią.

W ostrym zatruciu benzolem przeważają objawy ze strony układu nerwowego ośrodkowego wyrażające się uczuciem upojenia, zawrotami głowy, chwiejnością chodu, niepokojem psychicznym i ruchowym, drgawkami toniczno-klonicznymi, spadkiem ciśnienia tętniczego oraz zanikiem odruchów, zwłaszcza źrenicznych. Zatrucie podostre i przewlekłe charakteryzują się przede wszystkim zmianami w krwi; zależnie od dawki i osobniczej wrażliwości, stwierdza się zarówno procesy aplastyczne (niedokrwistość złośliwa, stany krwiotoczne), jak i hiperplastyczne (białaczka limfatyczna lub szpikowa).

Benzol należy do jadów kumulatywnych i działanie jego może ujawnić się dłuższy czas po zaniechaniu styczności z nim. — *G. Wincygster.*

Hesse E. *Die Rausch- und Genussgifte.* 134 stron. F. Enke, Stuttgart, 1938.

Autor, docent farmakologii i toksykologii we Wrocławiu, stara się przedstawić popularnie, krótko i jasno najważniejsze dane o narkotykach i używkach, które odgrywają w naszej „kulturze" coraz wydatniejszą rolę i ciążą nieraz fatalnie na wielu zjawiskach społecznych. Po krótkim wstępie określającym narkotyki, używki i zjawisko przyzwyczajania, H. omawia naprzód narkotyki. Na pierwszym miejscu stawia autor opium, po nim idą: morfina, opiata fabrykowane przez wytwórnie farmaceutyczne (dicodid, dilaudid, laudopan, spasmalgina i wiele innych), kokaina, meskalina, haszysz i mniej znane w naszym zasięgu „kulturalnym" narkotyki egzotyczne. W drugiej części H. przedstawia używki. Na pierwszym miejscu stawia autor alkohol, następnie idą: tytoń, używki purynowe (kawa, herbata, kakao, maté, guarana i kola), liście betelu, herbata „kat" (znana w Abisynii) oraz używki nasenne. Książka jest napisana lekko, daje dość dobry wgląd w mechanizmy toksykologiczne, dość dużo miejsca poświęcono zagadnieniom prawno-społecznym, handlowi narkotykami, profilaktyce itd. Uwagi kliniczne są krótkie, ale zwarte i dobrze ujęte pod względem pedagogicznym. — *J. Dretler* (Kobierzyn).

V. Reko. *Magische Gifte.* 206 stron. F. Enke, Stuttgart. 1938.

Autor, profesor farmakologii w Meksyku, operując bogatym doświadczeniem przedstawia w tej książce wyniki swych badań „w terenie" nad narkotykami znanymi przeważnie tylko tubylczej ludności Ameryki Środkowej. We wstępie omawia R. handel narkotykami i szczegóły bardzo trudnej i podstępami najeżonej walki z całym systemem organizacji handlarzy narkotyków. Następnie w 15 rozdziałach przedstawia działanie 15 poszczególnych roślin znanych w jego kraju. Tytuły poszczególnych rozdziałów są dość sensacyjne, np. Peyotl, kaktus, pozwalający widzieć zjawy; Xomil-xihuite, szklana trumna; Camotillo, kłącz określający dzień śmierci itd. Cała książka pozostawia wrażenie niejednolite, przeważa opowiadanie beletrystyczne, zaprawione szczegółami godnymi „żółtej prasy" czy scenariusza jakiegoś awanturniczego filmu. Jednak czytelnik, który chce poznać nowy świat toksykologiczny, może w każdym rozdziale zaopatrzonym w bibliografię doszukać się szczegółów bardzo

nieraz ciekawych o działaniu poszczególnych roślin na układ nerwowy, psychikę czy układy zmysłowe. Jedna tylko roślina poznana dokładniej, peyotl, pozwoliła po analizie chemicznej i sumiennych badaniach laboratoryjnych ujawnić wiele ciekawych szczegółów z zakresu przemiany czynności (Funktionswandel Weitzsäckera) czy zaburzeń w doznaniach protopatycznych. Przypuszczać należy, że rozbiór chemiczny roślin opisanych przez R. może po dokładnych badaniach laboratoryjnych pozwolić na pewne nowe podejścia do niektórych zagadnień fizjologicznych. Sama książka R. może być tylko wskazówką, w jakim kierunku należy podejmować wspomniane badania. — *J. Dretler* (Kobierzyn).

Sprawozdanie

z

I ZJAZDU NEUROLOGÓW POLSKICH,

który się odbył we Lwowie w dniach od 4 do 7 lipca 1937 roku.

(Dokończenie)

IV POSIEDZENIE ZJAZDU

odbyło się 6 VII w sali wykładowej kliniki chirurgicznej o godz. 9 pod przewodnictwem doc. Hurynowiczównej.

1. Higier Stanisław (Warszawa). *Nerwice płciowe u mężczyzn z wyłączeniem psychorodnych.*

Niezależnie od szeregu poglądów dotyczących „psychorodności" nerwic w ogóle, a więc i nerwic płciowych, lwia część problematyki nerwic mieści się w obrębie zjawisk cielesnych, które ku wielkiej szkodzie medycyny klinicznej zostały ostatnio zlekceważone. Sama znajomość obrazów odpowiednich jednostek nozologicznych, ich semiotyki i związków, jakie zachodzą pomiędzy czynnikiem chorobotwórczym a odczynem chorobowym wciąż daleka jest od dokładności niezbędnej dla celów praktycznych: rozpoznania i leczenia.

Bardziej obiektywnemu, dedukcyjnemu podejściu do zagadnienia stoi na przeszkodzie okoliczność, że zestawiamy tu ze sobą dwie dziedziny stosunkowo mało zbadane: mechanizmy zjawisk nerwicowych i czynność płciową człowieka.

Podchodząc do sprawy od strony zagadnienia nerwicy konieczne jest ściślejsze określenie treści tego pojęcia dotychczas ujmowanego z punktu widzenia pewnych właściwości negatywnych, przeciwstawnych cechom schorzenia „organicznego". Jednakże biorąc za punkt wyjścia strukturę dynamiczną nerwicy stwierdzić można, że posiada ona też charakterystykę dodatnią — cechy o charakterze jakościowym, swoistym, które mogą i powinny być wykrywane dla celów diagnostyki różniczkowej.

Te swoistości odnajdziemy zarówno w: 1) czynniku wywołującym jak i 2) materiale „patoplastycznym", którym jest ustrój dotkniętego nerwicą osobnika, w 3) odczynie pierwotnym, jak wreszcie i w 4) odczynie wtórnym, stanowiącym o widomym obrazie schorzenia.

A mianowicie: *czynnik wywołujący* w nerwicy sprowadza się do szkodliwości jednorazowej, czasem częstotliwej, lecz nie stałej i działa przez układ nerwowy wegetatywny, gdy czynnik wywołujący choroby organiczne działa zwykle przez czas pewien stale (albo też jest szczególnie silny) i bezpośrednio jest skierowany na narząd lub soki ustrojowe.

Materiał patoplastyczny osobniczy sprowadza się w tych schorzeniach do tzw. „nerwicowej gotowości odczynowej", wynikającej: z dziedzicznego usposobienia lub

skaz naczynioruchowych, chwiejności układu wegetatywnego, braku treningu w najszerszym tego słowa znaczeniu itd.; w chorobach organicznych odpowiednich istnieje w postaci braku odporności wrodzonej lub odporności nabytej, dziedzicznych skłonności do chorób, chwilowego osłabienia ustroju itp.

W wyniku zadziałania czynnika wywołującego na osobowość powstaje *odczyn pierwotny,* który w chorobie organicznej ma charakter zaburzeń czynności układu lub narządu zmieniających tzw. biologiczne warunki życia tkankowego, a przez to uruchamiających zapasowe siły regulacyjne ustroju (wyjątkowo tylko u szczególnie osłabionych osobników odczyn ten ma charakter „steniczny"). W nerwicach, gdzie punktem wyjścia jest uniedrożnienie szlaków nerwowych lub łuków odruchowych powstaje zaburzenie czynności tego rodzaju, że zapasowe siły regulacyjne rezerwowe nie zostają uruchomione. Przeciwnie, powstają warunki dla ustalenia się powstałej chwilowo inkoherencji, tym bardziej że zaatakowany tu jest jeden z układów regulacyjnych a mianowicie układ nerwowy wegetatywny. Inkoherencja nerwicowa przejawia się niejako w trzech warstwach: zahamowania automatyzmu inerwacyjnego; rozluźnienia istniejących uprzednio celowych skojarzeń (odruchowości) warunkowych; wytworzenia się w świadomości poczucia braku równowagi osobowości. Te trzy zjawiska (i inne tegoż typu) prowadzą u neurotyka do odczynu wtórnego, polegającego na: a) coraz większym pogłębianiu się niezborności nerwowej danej czynności danego narządu, b) wytwarzaniu się nowych odruchowości warunkowych, fizjologicznie niecelowych, i c) wytwarzaniu się odczynu samozachowawczego, również działającego niebiologicznie w postaci obaw i lęków (wytwarzanie się jądra afektywno-lękowego). Ponieważ powyższe zjawiska pozostają we wzajemnych stosunkach przyczyn i skutków, powstaje rodzaj błędnego koła a nie wielofazowa walka (z możliwością zwycięstwa jednej lub drugiej strony), jak to bywa w większości chorób organicznych.

Trudności prześledzenia powyższej rozbudowy nerwicy w stosunku do czynności płciowych wynikają w znacznym stopniu z niedostatecznej znajomości *fizjologii prawidłowego seksualizmu ludzkiego.* Współczesne badania nie pozostawiają jednak już żadnej wątpliwości, że zasadnicze czynności narządów płciowych zarówno u mężczyzny jak u kobiety zależą przede wszystkim od układu nerwowego wegetatywnego, że więc istnieje tutaj miejsce dla zaburzeń o charakterze nerwic narządowych przynajmniej w tym samym stopniu jak w odniesieniu do innych narządów wewnętrznych.

Z tego punktu widzenia przeprowadzony rozbiór typowych postaci tych schorzeń wykrywa szczegółowsze powiązania pomiędzy oznakami usposobienia i gotowości nerwicowej osobnika a objawem chorobowym, w którym się w końcu nerwica przejawia i umożliwia ustalenie podstaw diagnostyki tego działu.

Najczęściej występującą nerwicą płciową jest tzw. *niemoc płciowa anerekcyjna* lub brak wzwodu w chwilach, gdy jest on niezbędny dla dokonania aktu spółkowania. Ogromna większość wszystkich przypadków niemocy wykazuje cechy nerwicy nawet tam, gdzie, zdawałoby się, etiologia jest anhormonalna (impotencja starcza, cukrzycowa, lub organiczna). Czasami w takich wypadkach ma się do czynienia z zaburzeniami mieszanymi.

Cechą „nerwicową" jest już sama względność występowania erekcji, zwłaszcza gdy zjawia się ona samoistnie w odpowiedzi na bodźce słabsze i nie zupełnie swoiste, natomiast nie zjawia się lub opada w obecności bodźców silnych i swoistych — w chwili spółkowania. Poza tym w rozwoju niemocy płciowej nerwicowej udaje się często prześledzić pogłębienie się inkoherencji inerwacyjnej, gdy brak erekcji, początkowo występujący tylko w pewnych niekorzystnych warunkach dokonywa-

nia aktu spółkowania, rozszerza się powoli na każdą próbę, a wreszcie i na każdy moment „oczekiwania” wzwodu.

Dalej u dotkniętych nerwicową niemocą płciową stwierdzić można nieprawidłowość w napięciu i pobudliwości układu nerwowego wegetatywnego, głównie i najczęściej w postaci sympatykotonii. Współistnieją też często nerwice w zakresie innych narządów i odcinków unerwienia mimowolnego (nerwice serca, zaparcie nawykowe itp.). Wreszcie, gdy mimowoli lub sztucznie (celowo) zostanie zobojętnione działanie „jądra afektywno-lękowego”, nasilenie schorzenia sporadycznie się zmniejsza. Prognoza zależy od stopnia inkoherencji inerwacyjnej a więc od zjawiska przede wszystkim cielesnego; naogół jest niezła.

Wytrysk przedwczesny jest również bardzo częstym schorzeniem, zwłaszcza w ostatnich czasach. I tu za „nerwicowym” charakterem zjawiska przemawia jego względność. Obrazy o typie „ejaculatio ante portas” należą wyłącznie do przypadków nerwicowych a przynajmniej o nerwicowym naddatku. Typowa dla nerwicy jest też paradoksalność: im popęd jest mocniej odczuwany a wzwód silniejszy, tym stosunek trwa dłużej. Zneutralizowanie lub czasowe unieczynnienie jądra afektywno-lękowego prowadzi do zniknięcia objawu przedwczesności, a czasami pozwala nawet całkowicie wyleczyć dany przypadek.

Nieprawidłowości w układzie nerwowym wegetatywnym dają się wykryć bez trudu. Najczęściej mają one charakter nadpobudliwości ogólnej z napadową wagotonią i sympatykotonią. Często stwierdzamy u osobników z *ejaculatio praecox* istniejące lub przebyte napady dychawicy oskrzelowej, nadciśnienie napadowe itp. Inkoherencja nerwowa powodująca wytrysk przedwczesny wytwarzać się może niekoniecznie w ciągu aktów spółkowania, ale w wyniku mastrubacji; charakterystyczna jest wielka częstość występowania *ejaculatio proecox* u onanistów nałogowych.

Obrazy nerwicowe mieszane wytrysku przedwczesnego z niemocą anerekcyjną (zwykle powstałą później) bynajmniej nie są rzadkie. Zdarzają się też przypadki współistnienia i naprzemienności wytrysku przedwczesnego z brakiem wytrysku.

Ciągotka nerwowa należy do stosunkowo rzadkich nerwic płciowych. Przebadana też jest mniej dokładnie. Istnienie przypadków z rozwojem obrazu chorobowego typowego dla nerwicy i typowych dlań współobjawów w układzie wegetatywnym stwierdzał jednak autor niejednokrotnie.

Częstszym od ciągotki nerwowej, daleko jednak rzadszym od anerekcji i wytrysku przedwczesnego jest *nerwicowy aspermatyzm,* inaczej brak wytrysku *(ejaculatio inter congressu deficiens);* istotę jego stanowi niezjawienie się wytrysku jedynie w trakcie aktu płciowego, przy zachowaniu zdolności ejakulacyjnej w postaci zmaz nocnych, a często również przy masturbacji lub nawet fellacji i innych namiastkach lub zboczeniach aktu spółkowania. Ta jednostka chorobowa nastręcza stosunkowo największe trudności rozpoznawcze w stosunku do „organicznych” utrudnień wytryskowych, zwłaszcza gdy datuje się od pierwszej w życiu próby współżycia płciowego.

Jednak i tutaj stwierdzić się dają zaburzenia w zakresie unerwienia sympatycznego i parasympatycznego, gotowość do odczynów nerwicowych w innych odcinkach i narządach ciała i dość często w wywiadzie gotowość drgawkowa, padaczka i jej odpowiedniki, a przynajmniej charakter „padaczkowy” osobowości.

Obok tych najczęstszych i najbardziej typowych zaburzeń o charakterze nerwic narządowych w obrębie czynności płciowej istnieje wprost dowolna ilość innych rzadszych i mniejsze znaczenie mających dla wydolności płciowej jednostki.

Co się tyczy leczenia, to zarówno przesłanki rozumowe wynikające ze struktury nerwic w ogóle jak i doświadczenie kliniczne z wymienionymi powyżej odrębnymi *postaciami nozologicznymi* wskazuje na konieczność równoczesnego zadziałania na kilka punktów, kilka mechanizmów patologicznych; jeżeli według Curschmanna każda nerwica jest „poligenna", to leczenie jej też musi być „polipragmatyczne" (lecz konsekwentne). Przede wszystkim chodzi o rozbicie tego błędnego koła przyczyn i skutków inkoherencji inerwacyjnej, charakterystycznej dla rozwiniętego obrazu nerwicy narządowej. Ale poza tym istnieje konieczność „przestrojenia" całej osobowości psychosomatycznej z drzemiącą w niej stale gotowością do odczynów nerwicowych. Zarówno *aphrodisiaca* jak i *sedativa*, zarówno opoterapia jak i fizjoterapia — wszystko to może mieć zastosowanie w lecznictwie nerwic płciowych, jednakże nie samo przez się, nie w sensie „najpewniejszych środków", ale konsekwentnie użyte w dziele przywrócenia utraconej zborności czynnościowej lub wytworzenia nowej. Gdy przypomnimy sobie, że chodzi tu głównie o zborność układu nerwowego wegetatywnego odznaczającego się już a priori u każdego neurotyka chwiejnością, zrozumiemy, że nie jest to zadanie łatwe. W żadnym jednak przypadku nerwicy płciowej nie jest ono beznadziejne.

Wnioski.

1. W obrębie schorzeń narządów płciowych istnieje grupa swoista — nerwic seksualnych. Są to choroby występujące bardzo często, nie zawsze odpowiednio jednak rozpoznawane i leczone.

2. Grupa nerwic płciowych podobnie jak w innych schorzeniach o charakterze nerwic narządowych posiada pewną ściśle określoną dynamikę patogenetyczną i, co za tym idzie, budowę chorobową, która pozwala ją wyraźnie wyodrębnić spośród innych chorób i zaburzeń sfery płciowej i to zarówno organicznych jak i parapatji seksualnych w ścisłym znaczeniu.

3. Niezależnie od rodzaju czynnika wywołującego, zarówno ostateczny obraz nerwicy płciowej jak i patogeneza zależą od szeregu charakterystycznych zjawisk somatycznych, których wykrycie pozwala lekarzowi na postawienie właściwego rozpoznania, a poniekąd także wytycza drogi leczenia. Do tych zjawisk należą przede wszystkim zarówno pierwotne jak i wtórne zaburzenia w działaniu układu nerwowego wegetatywnego.

4. Istotą nerwicy płciowej z punktu widzenia cielesnego jest pewne rozkojarzenie, inkoherencja inerwacyjna prowadząca do hamowania określonych odruchów prostych w zakresie pojedyńczych czynności aparatu płciowego jak i odruchowości złożonych, warunkowych, jak wreszcie i do dodawania nowych odruchowości warunkowych niecelowych fizjologicznie.

5. W obrębie najczęściej występujących u mężczyzny nerwic płciowych: a) niemocy nerwicowej anerekcyjnej, b) przedwczesnego wytrysku, 3) ciągotki nerwowej i d) nerwowego braku wytrysku udaje się zawsze stwierdzić powyższą inkoherencję i znaleźć zjawiska cielesne świadczące o tym, że istniała uprzednia osobnicza gotowość odczynowa nerwicowa.

6. Systematyczne badania nerwic płciowych z tego punktu widzenia pozwolą prawdopodobnie na ustalenie, w jakim stopniu istnieje w każdym przypadku skłonność do występowania nerwicy właśnie w narządach płciowych i o danym obrazie. Oprócz metod fizykalnych wchodziłyby tu w grę również metoda neutralizowania „jądra afektywno-lękowego", jakie się wtórnie w nerwicy wytwarza.

7. W racjonalnym lecznictwie nerwic płciowych muszą być w dostatecznym stopniu uwzględniane okoliczności i czynniki cielesne, jednakże nie w przeciwsta-

wieniu lub oderwaniu od czynników psychicznych, ale w związku z całą osobowością psychosomatyczną i całym obrazem rozkojarzenia nerwicowego.

DYSKUSJA. Głos zabrał Orzechowski. Przypuszcza, że wszystkie nerwice omawiane przez Higiera są schorzeniami na tle zestrojowym, że podłożem ich jest niedorozwój ośrodków sympatycznych, obwodowych lub ośrodkowych. Dlatego też są tak oporne na leczenie. Podnosi, że czasami w lżejszych postaciach wytrysku przedwczesnego dodatnio działa bellafolina podawana na pewien czas przed aktem.

2. Kupczyk B. (Krynica). *O dietetycznym leczeniu niektórych zaburzeń płciowych.*

Schorzenia układu wegetatywnego, zwłaszcza w odcinku przewodu pokarmowego, cechujące się przeczulicą śluzówki żołądka, dają często nawet przy nieznacznym nasileniu wybitne objawy w odległych narządach: osłabienie ogólne, bóle w członkach (zespół asteniczno-bólowy), a także zaburzenia płciowe. Przyczyną jest przekarmienie lub złe znoszenie pewnych potraw. W ciągu wieloletnich prób autor ułożył dietę dającą dobre wyniki. Dieta jest łagodna, oszczędzająca, o małej pojemności, przeważnie białkowa, bez jarzyn i owoców, z ograniczeniem cerealiów, cukru, tłuszczów, płynów i soli. Pochodne zbożowe podaje się prażone. Chorzy nie głodują. Poprawa jest bardzo rychła, często przełomowa. Autor przytacza przypadek wzmożenia popędu płciowego z ciągotką i przypadek niemocy płciowej, oba wyleczone w krótkim czasie.

3. Krakowski A. (Warszawa). *Biochemizm w neuropatologii z uwzględnieniem terapii.*

Doniosłe znaczenie posiada oddziaływanie chemiczne ustroju dla powstawania i przebiegu spraw życiowych, zachodzących w którejkolwiek z licznych dziedzin biologii. Wszystkie przemiany biologiczne odbywają się w środowisku o ściśle określonym odczynie. Prawidłowe czynności mózgu jak również ściśle związane z nimi procesy psychiczne zależą poza normalną budową anatomiczną mózgu w pierwszym rzędzie od prawidłowej przemiany materii w tkance mózgowej. Zaburzenia równowagi biochemicznej spostrzegamy w normalnych warunkach fizjologicznych, w normalnym śnie. Prototypy snu normalnego, narkolepsja, pyknolepsja, sen w nagminnym zapaleniu mózgu, pewne równoważniki padaczkowe wykazują zaburzenia biochemiczne podobnie jak sen normalny.

Z badań fizyko-chemicznych, które przeprowadziłem na dużym materiale neurologicznym, wywnioskować można, że ostre schorzenia zapalne układu nerwowego przebiegają często z obniżoną rezerwą alkaliczną we krwi, niekiedy i w płynie mózgowo-rdzeniowym. Do schorzeń tych zaliczyć należy *encephalomyelitis disseminata, poliomyelitis anterior acuta, meningitis cerebospin. epid.*, rzadziej *meningitis tbc*. Te same stosunki stwierdziłem w tych przypadkach stwardnienia wieloogniskowego, w których choroba robiła szybkie postępy i trwała od niespełna roku. Wysokość poziomu zasobu zasad krwi u parkinsoników zależy od ciężkości schorzenia. U chorych z objawami klinicznymi dalej posuniętymi i rozległymi zasób zasad krwi jest mniejszy niż w stanach prawidłowych. Stan zaś równowagi fizykochemicznej płynu m.-rdz. nic charakterystycznego dla parkinsonizmu nie stanowi. Stwierdziłem w parkinsonizme pośpiączkowym, zależnie od czasu trwania choroby, dużą tolerancję względem doustnie, a nawet dożylnie podawanego dwuwęglanu sodu. Dopełnienie bilansu zasad na 4. — 5. dzień po podaniu 80 — 100 g dwuwęglanu

sodu pozwalało stwierdzić zmniejszenie napięcia mięśniowego, dodatni wpływ na mimowolne drżenie nie ulegał również wątpliwości. Podawanie w parkinsonizmie dwuwęglanu sodu po 6 — 10 g dziennie przez dłuższy czas (kilka miesięcy) wpływa bardzo korzystnie na ogólne samopoczucie chorych i jako metoda lecznicza zasługuje na uwagę.

Zaburzenia równowagi fizyko-chemicznej rzucają nowe światło na przepuszczalność narządów ochronnych wstawionych między krwią i płynem. m.-rdz. Dla przepuszczalności bariery między krwią i płynem m.-rdz. niezbędne jest ostre schorzenie opon i naczyń. W tych ostrych schorzeniach w większości przypadków stwierdziłem obniżenie zasobu zasad we krwi i w płynie m.-rdz. Jeżeli zatem zmiany fizyko-chemiczne powodują wzmożoną przepuszczalność wału ochronnego, to mogłyby one wyjaśnić genezę różnych cierpień nerwowych i dać ważkie wskazówki co do ich zwalczania.

Wspomnieć należy o zaburzeniach fizyko-chemicznych, występujących w schorzeniach zgrupowanych w tzw. *neurosis vegetativa*. Schorzenia te podobnie jak tężyczka powstają na podłożu spazmofilicznym u jednostek z wybitnymi objawami wagotonii i odczynową alkalozą. Ściśle sprzężony z gruczołami wewnętrznego wydzielania układ roślinny zespalający w sobie najważniejsze przejawy biologiczne jest zależny od rozmieszczenia elektrolitów w tkankach i komórkach ustroju. Przewaga poszczególnych elektrolitów, zwłaszcza wapnia i potasu, wywołuje różny kierunek czynności tego układu.

Z chorób stojących w związku z układem roślinnym należy wymienić większość tzw. stanów allergicznych. Kliniczne objawy wstrząsów allergicznych są znane, lecz nie posiadają poza oderwanymi hipotezami rzeczowego wytłumaczenia. Zjawisko wstrząsu prześledziłem w schorzeniach układu nerwowego. Stosując na dużym materiale neurologicznym dziś tak rozpowszechnione w zastosowaniu do różnych chorób leczenie białkowe przekonałem się, że przy podawaniu ogólnie przyjętych albo dużych dawek w niektórych chorobach układu nerwowego odczynu wogóle nie spostrzegłem. Wprowadzenie pozajelitowe białka przechodziło dla chorego niepostrzeżenie, bezobjawowo, w innych chorobach nerwowych odczyn był słabiej lub silniej zaznaczony. Zupełnie inaczej rzecz się miała w schorzeniach układu nerwowego, przebiegających pod postacią stwardnienia wieloogniskowego i rozsianego schorzenia mózgu i rdzenia. W tych przypadkach zawsze obserwowałem odczyny ogólne o nasileniu bardzo znacznym, nieraz nawet gwałtowne w swoim przebiegu. Tę stałość odczynu w schorzeniach tych bliżej i dokładniej prześledziłem. W powodzi licznych preparatów białkowych zatrzymałem się na mleku krowim. Dla podniesienia własności biologicznych mleka, dla nadania mu pewnej standaryzacji posługiwałem się tylko mlekiem świeżym, które wyjaławiałem w kąpieli wodnej przez 30 minut. Rozpocząłem od wstrzykiwania dawki mleka w ilości pięciu cm^3. Zmniejszając stopniowo dawkę wstrzykiwanego mleka zauważyłem, że odsetek chorych dotkniętych tą lub inną chorobą nerwową, reagujących na obce białko, nie spada równomiernie ze zmniejszeniem ilości wstrzykiwanego mleka, lecz znacznie szybciej. Dojście do pewnej granicy, którą okazała się stosunkowo mała dawka, 1 cm^3, a nawet jeszcze mniej, dało wynik zastanawiający. Wśród chorych ujawniających odczyn wstrząsowy okazali się chorzy dotknięci stwardnieniem wieloogniskowym i rozsianym ostrym zapaleniem mózgu i rdzenia w ich odmianach typowych i w postaciach daleko odstępujących od klasycznego obrazu klinicznego. W innych zaś schorzeniach układu nerwowego po tak małych dawkach mleka odczyn ten nie występował. Ta mała ilość (1 cm^3) wstrzykiwanego mleka wyróżnia

przypadki stwardnienia wieloogniskowego i ostrego rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia spośród innych chorób układu nerwowego ze względu na ich uczulenie na małe ilości obcego białka, a tym samym nadaje im cechy swoiste, charakteryzujące właśnie te dwa pokrewne cierpienia. 1 cm^3 mleka jest zatem dawką wybiórczą dla obu tych schorzeń nerwowych i nabiera znaczenia rozpoznawczego. Po burzliwym odczynie wstrząsowym można było zauważyć w niektórych przypadkach powyższych schorzeń układu nerwowego po 3 — 4 dniach, że ogólne samopoczucie chorych ulegało pewnej poprawie, ponadto zmniejszały się dokuczliwe parestezje. Stosowałem zatem domięśniowo po 1 cm^3 mleka codziennie dopóty, dopóki nie nastąpił spadek temperatury poniżej 37°, co można było uważać za oznakę odczulenia chorego ustroju na białko mleka krowiego. Takie nieswoiste odczulanie chorego ustroju miało w swym ostatecznym wyniku nierzadko dodatni wpływ na przebieg choroby ujawniający się w poprawie nie tylko podmiotowej, ale i przedmiotowej. Stosowanie tych dużych i silnie działających ciał białkowych, jak to ogólnie jest przyjęte, wydaje się niecelowym w stwardnieniu wieloogn. i ostrym rozs. zapaleniu mózgu i rdzenia, albowiem w tych chorobach nie należy wykorzystywać nadmiernego odczynu i tak bardzo wrażliwego na obce białko ustroju.

Konieczność utrzymania w ustroju środowiska ze stałym poziomem równowagi fizyko-chemicznej jest nieodzownym czynnikiem biologicznym życia.

Coraz bardziej zarysowujące się na horyzoncie medycyny badania biochemiczne dadzą możność dotarcia do głębszych źródeł choroby i pozwolą poznać właściwe przyczyny i warunki, które ją wywołują i kształtują.

4. Hurynowicz J. (Wilno). i Czarnecki E. (Wilno). *Wpływ stanu anafilaktycznego na chronaksję nerwu błędnego u królika.*

Obserwowanie zmian pobudliwości nerwu błędnego w przeciągu 100 dni w stanach uczulenia allergicznego, wytwarzanego metodą Arthusa, przez podawanie co 6 — 8 dni do żyły usznej królika od 5 — 8 cm^3 surowicy końskiej, stwierdzanej metodą pomiarów chronaksyjnych dokonywanych przez skórę na szyi biorąc za sprawdzian czynności nerwu błędnego rytm serca zapisywany za pomocą czułego kardiografu na kimografionie wykazało:

I. Stopniowy spadek wielkości chronaksyjnych (wzrost pobudliwości) z 0,15 microfarada na 0,005 microfarada, czyli wielkości 30 krotnie zmniejszone.

II. To obniżenie chronaksji występuje najwyraźniej po 3 — 4 wstrzyknięciu i stopniowo opadając osiąga wspomnianą liczbę 0,005 microfarada.

III. Przebieg wykresu wzrostu pobudliwości nerwu błędnego jest podobny do przebiegu wykresów odczynów układu przedsionkowego ucha: ma ten sam stopniowy spadek wielkości chronaksyjnych wyraźnie zaznaczających się po 4 wstrzyknięciu.

Te wyniki raz jeszcze potwierdzają zaznaczone już w naszych poprzednich pracach obserwacje o wpływie regulacyjnym układu nerwowego wegetatywnego na odczyny przedsionkowe ucha.

V POSIEDZENIE ZJAZDU

odbyło się 6 VII w sali wykładowej kliniki chorób wewnętrznych o godz. 16 wspólnie z sekcją medycyny wewnętrznej i sekcją dermatologiczną.

Prezydium honorowe: Prof. Semerau-Siemianowski M. (Warszawa).
Sekretarz: Dr. Musiał W. (Lwów).

Temat programowy: *Wpływ hipotonii na powstanie zaników nerwu wzrokowego i siatkówki.*

Sprawozdawca sekcji okulistycznej: Lauber J. (Warszawa). (Wydrukowano w Klinice Ocznej).

Sprawozdawca sekcji med. wewn.: Semerau-Siemianowski M. (Warszawa). Streszczenia nie nadesłano.

Sobański J. (Warszawa). *Dalsze spostrzeżenia nad leczeniem odciążającym zaników tabetycznych nerwów wzrokowych.*

Referent na wstępie zaznacza, że zagadnienie powstawania oraz leczenia zaników tabetycznych nerwów wzrokowych (z. t. n. w.) wyjaśnił przy opracowaniu II. tematu głównego na VI Zjeździe Okulistów Polskich w Wilnie w r. 1935 (Klinika Oczna 1935). W wyniku leczenie na 55 chorych dotychczas leczonych, w 57 oczach uzyskano poprawę, w 26 stan nie uległ zmianie, w 14 nastąpiło pogorszenie, z tego w 27 po uprzedniej poprawie; 13 oczu w chwili zgłoszenia było już ślepych. Uzyskana poprawa utrzymuje się powyżej 1 roku w 23 przypadkach, w 3 zaś wynosi już 32 miesiące. Metodę leczenia polegającą na jednoczesnym obniżaniu ciśnienia śródocznego oraz podwyższaniu ciśnienia krwi nazwano leczeniem odciążającym; podkreślić należy jego działanie skuteczne i w innych zanikach prostych nie tylko tabetycznych. Wyjaśnienie przyczyny powstawania z. t. n. w. umożliwia zapobieganie ich powstawaniu. Przede wszystkim koniecznym jest stosowanie leczenia odciążającego podczas leczenia swoistego osobników z odczynem BW we krwi dodatnim znajdujących się kilka lub kilkanaście lat po zakażeniu kiłą, zwłaszcza w przypadkach, w których poziom ciśnienia krwi w tętnicy środkowej siatkówki jest obniżony.

Lastman H. (Warszawa). *Ciśnienie tętnicze w wiądzie rdzenia.*

Przeprowadzając pomiary ciśnienia tętniczego krwi u 35 chorych w klinice neurologicznej oraz ocznej U. J. P. stwierdziłem u większości chorych (26) względną hipotonię krwi, u 6 chorych bezwzględną. Nadciśnienie nie osiąga wysokich liczb, zdaje się, że występuje ono we wiądzie powikłanym schorzeniami podnoszącymi ciśnienie tętnicze krwi. U chorych występowały znaczne wahania ciśnienia tętniczego krwi, którym towarzyszyło pogorszenie się stanu ogólnego oraz wzroku; stwierdzono przy tym nieraz prawidłowe ciśnienie krwi ogólne, lecz obniżone ciśnienie krwi tętnicze w gałce ocznej. Stwierdzono często dużą rozpiętość pomiędzy ciśnieniem maksymalnym i minimalnym. Wahania ciśnienia tętniczego krwi oraz zaczerpnięte z piśmiennictwa opisy zachowania się układu współczulnego we wiądzie rdzenia na rozmaite bodźce zwracają uwagę na rolę tego układu we wiądzie rdzenia. Orzechowski określił wiąd rdzenia jako chorobę organiczną ze wszystkich innych schorzeń układu ośrodkowego mającą najbogatszą i najróżnorodniejszą symptomatologię wegetatywną. W symptomatologii wiądu rdzenia wyróżnić możemy dwa główne zespoły: jeden zależy od uszkodzenia włókien układu współczulnego,

czego jednym stałym objawem jest nieprawidłowość ciśnienia tętniczego krwi, zaś drugim zespołem zależnym od uszkodzenia animalnych włókien korzonków i postronków tylnych, są właściwe objawy wiądu. Wysuwa się przypuszczenie, że układ współczulny wiądowców jest być może małowartościowy jeszcze przed zakażeniem kiłowym, że ten stan zestrojowy stanowi teren, na którym później zarazek kiłowy doprowadza do rozwoju właśnie wiądu, a nie innej kiłowej choroby układu ośrodkowego. Nie jest wyłączone, że niskie ciśnienie krwi wiądowców ma wpływ nietylko na powstawanie zaników nerwu wzrokowego, lecz również na zasadniczą sprawę chorobową, mianowicie na powstawanie uszkodzeń korzonków tylnych i powrózków tylnych rdzenia, a to tym więcej że postronki tylne są gorzej unaczynione od innych odcinków rdzenia. W każdym razie niskie ciśnienie krwi i jego wahania mogą się uwydatniać w przebiegu i natężeniu poszczególnych objawów wiądu.

Szper G. (Warszawa). *Wpływ leczenia swoistego na ciśnienie krwi.* (Streszczenia nie nadesłano).

Fiszel H. (Warszawa). *Próba klasyfikacji hipotonii na podstawie profilu krzywej cukrowej uzyskanej po obarczeniu glukozą.*

Badanie gospodarki węglowodanowej u hipotoników przy pomocy obarczenia 50 gr. glukozy na drodze doustnej ujawniło trzy typy krzywych. Typ I. Krzywa o niskim poziomie cukru na czczo, dość niskim szczycie występującym w pierwszej godzinie i o fazie hipoglikemicznej w 3. godzinie, charakterystyczna dla zdecydowanej postaci hipotonii pierwotnej. Typ II. Krzywa o wydłużonych ramionach wstępującym i zstępującym (krzywa przeciągła), której wartości końcowe nie osiągają punktu wyjściowego, występuje w niewątpliwych postaciach hipotonii wtórnej. Typ III. Krzywa zbliżona do jednej z dwóch wyżej wymienionych lub do normoglikemicznej występująca w wątpliwych przypadkach hipotonii bądź też u osobników, u których hipotonia wtórna ukrywa istnienie hipotonii zestrojowej.

Fiszel H. i Moszkowska I. (Warszawa). *Przetwarzanie węglowodanów w hipotonii pierwotnej.*

Spośród 50 przypadków hipotonii pierwotnej i wtórnej przebadanych na gospodarkę węglowodanową przy pomocy doustnego obarczenia 50 gr. glukozy stwierdziliśmy u kilkunastu osobników charakterystyczną krzywą glikemiczną wskazując na rolę czynników obniżających poziom cukru we krwi (prawdopodobnie trzustki) w hipotonii pierwotnej. W omawianych kilkunastu przypadkach stwierdziliśmy typowe cechy hipotonii zestrojowej, a mianowicie: wyczerpliwość fizyczną i umysłową, chwiejność ustroju nerwowego, uczucie „braku serca”, objawy dławicowe, częste uczucie głodu, a nawet „wilczego apetytu”, zawroty i bóle głowy, omdlenia, ziębnięcie kończyn, akrocjanozę, zaparcia i w przeważającej mierze niskie ciśnienie.

U osobników, u których przy klinicznym badaniu występuje niewątpliwie hipotonia konstytucjonalna, spostrzegamy w krzywej cukrowej następujące cechy: 1) niski naogół poziom cukru na czczo, 2) szczyt występujący przeciętnie w $^3/_4$ godz. od chwili rozpoczęcia badania cukru a wyrażający się przeważnie wartością niską (chociaż u niektórych osobników występują wartości wysokie), 3) raptowny spadek do poziomu wyjściowego, 4) fazę hipoglikemiczną w końcowym okresie badania. Przeciętne wartości krzywej cukrowej są następujące: 87 mg% na czczo, 150 mg% — szczyt i 72 mg% w okresie hipoglikemicznym.

F r a j e r m a u e r J. (Warszawa). *Serca hipotoników konstytucjonalnych w obrazie rentgenowskim.*

Referent badał rentgenologicznie serca 60 osobników dotkniętych hipotonią konstytucjonalną, ustaloną na podstawie wywiadów i dokładnych badań klinicznych. Wyniki osiągnięte przedstawiają się następująco: W 26 przypadkach (43,3%) stwierdzono powiększone wymiary serca. Tylko w niektórych przypadkach zaobserwowano zwiotczenie mięśnia sercowego i rozlewanie się jego na przeponie przy głębokim wdechu (obj. Z e h b e g o), częściowo z równoczesnym widocznym powiększeniem lewej komory. Tętnienie serca było przeważnie żywe. Występowanie u niektórych osobników z hipotonią zestrojową pewnego przerostu lub rozstrzeni lewej komory oraz nierzadko stwierdzone zwiotczenie mięśnia sercowego wskazują na mniejszą wartościowość mięśnia serca. Konstytucjonalne wpływy wyrażają się zatem nie tylko w zaburzeniach czynności naczyń, ale także w anatomicznej jakości mięśnia sercowego.

S o b a ń s k i J. (Warszawa). *Zwyrodnienia barwikowe siatkówki i ich leczenie.*

Zwyrodnienia barwikowe siatkówki należy uważać za sprawy chorobowe polegające na nadczynności układu współczulnego charakteryzujące się skurczem nanaczyń krwionośnych siatkówki, przebiegające najczęściej z obniżonym ciśnieniem krwi w układzie tętniczym siatkówki, które w wyniku prowadzą do jej zaniku. Jako leczenie wskazane jest leczenie obciążające, oraz stosowanie elektryzacji splotów sympatycznych szyjnych. Elektroda dodatnia na szyję, ujemna do ręki, prąd 2 mamp. w przeciągu 3 minut, 30 posiedzeń. Na 36 oczu leczonych od 2 i pół lat w 24 poprawa, w 7 stan nie uległ zmianie, w 5 pogorszenie. Od zastosowania elektryzacji w 5 ostatnich przypadkach prócz poprawy wzroku wydatne rozszerzenie pola widzenia (pokazy wykresów pól widzenia).

DYSKUSJA. F i l i ń s k i W. (Warszawa): Lauber spostrzegł, że zanik nerwu wzrokowego w wiądzie rdzenia występuje przede wszystkim u tych chorych, którzy mają stosunkowo niskie ciśnienie krwi, że natomiast wysokie ciśnienie krwi temu się przeciwstawia i, co ważniejsze jeszcze, że przeciwdziała temu sztuczne wytworzenie różnicy między ciśnieniem krwi i ciśnieniem śródgałkowym.

Przyjmując całkowicie ten ważny fakt kliniczny muszę powiedzieć, że tłumaczenia jego szukałbym na innej drodze. Nie sądzę, żeby przyczyna zaniku nerwu wzrokowego tkwiła w hipotonii, w tzw. hipotonii zestrojowej ani w hipotonii u chorych na gruźlicę. Wydaje mi się, że przyczyną zaniku nerwu wzrokowego są zmiany naczyniowe w kile, co upośledza odżywianie siatkówki i nerwu wzrokowego. Leczenie swoiste przeciwkiłowe nie obniża w wybitnym stopniu ciśnienia krwi. Działa ono szkodliwie na subtelny narząd przez zaostrzenie sprawy swoistej, co występuje jako pierwszy odczyn w leczeniu. Prof. Lauber obniżając sztucznie ciśnienie wewnątrzgałkowe, ułatwia dopływ krwi do siatkówki i przeciwdziała, jak mi się wydaje, szkodliwym wpływom leczenia swoistego.

M e l a n o w s k i W. H. (Warszawa): W pracy swej „O znaczeniu ciśnienia krwi dla objawów jaskrowych" w r. 1932 poruszyłem sprawę, dlaczego za granicę prawidłowego ciśnienia śródocznego uważa się około 30 mm Hg.? Wypowiedziałem wtedy zdanie, że granica ta uwarunkowana jest ciśnieniem we włośniczkach siatkówki. Sprowadzić do prawidłowych warunków obieg krwi we włośniczkach siatkówki, to równa się w większości przypadków poprawie. Czy jednak to zawsze

wystarczy, na to odpowiedzieć trudno. W każdym razie obniżenie ciśnienia śródgałkowego w bardzo wielu przypadkach będzie w stanie uratować oczy od ślepoty i na tym polega zaleta sposobu zaleconego przez Sobańskiego.

Sobański J. (Warszawa): W odpowiedzi Filińskiemu wyjaśnia, że obniżenie ciśnienia ogólnej krwi pociąga za sobą najczęściej obniżenie ciśnienia śródocznego, dlatego też zanik nerwów wzrokowych występuje tylko w pewnym odsetku przypadków wiądu rdzenia. Mamy tu żywy przykład, że organizm broni się sam. Rolą naszą jest wkroczyć tam, gdzie następuje załamanie się stosunków ciśnienia śródocznego do poziomu ciśnienia rozkurczowego krwi w tętnicy środkowej siatkówki. Dlatego też stosowanie tylko strychniny podwyższającej poziom ciśnienia krwi podwyższa także ciśnienie śródoczne i właśnie sprowadza szkodę chorym pogłębiając ucisk naczyń włosowatych siatkówki.

Lauber J. (Warszawa): Przy zaniku nerwu wzrokowego nie chodzi o sprawy zapalne, które widzimy we wtórnym okresie kiły *(neurilis nervi optici)*. Ciśnienie niskie ogólne nie jest miarodajnym dla powstawania zaników, natomiast załamanie się stosunku rozkurczowego ciśnienia tętniczego siatkówki do ciśnienia śródgałkowego. Oko posiada regulację ciśnienia śródocznego, uniezależniając w pewnym stopniu ciśnienie gałkowe od ogólnego ciśnienia krwi. Jeżeli ta regulacja nie działa odpowiednio, następuje załamanie stosunków ciśnień i zanik siatkówki. Po obniżeniu ciśnienia śródocznego, te same leki, które poprzednio ujemnie działały na wzrok, jemu nie szkodzą, a nawet działają dodatnio przez poprawę krążenia w przypadkach kiłowych schorzeń narządu krążenia.

Orłowski W. (Warszawa) zwraca uwagę, że w ocenie zmian ciśnienia tętniczego należy zachowywać wielką ostrożność i nie nadawać znaczenia takim zmianom jak 5 — 10 — 15 mm. Hg. Hipotonii tętniczej ogólnej nie można uznać za przyczynę zaniku nerwu wzrokowego, u takich bowiem chorych zanik nerwu wzrokowego, jeżeli się zdarzy, to bądź co bądź rzadko i nie wiadomo nawet czy to u osób z hipertonią, normotonią czy też z hipotonią. Dawki strychniny wynoszące pół mgr są mało skuteczne w hipotonii, należy raczej stosować ją w ilości około 4—8 mgr Sistomensina jest lekiem bezwartościowym.

Filiński W. (Warszawa): W uzupełnieniu poprzedniego przemówienia chcę jeszcze nadmienić, że mówiąc o zmianach kiłowych w naczyniach, miałem na myśli nie tylko wyraźne zmiany zapalne, ale również zmiany wsteczne we włośniczkach. Jeżeli odrzucilibyśmy zupełnie wpływ kiły na naczynia siatkówki i nerwu wzrokowego, w takim razie dlaczego tylko w wiądzie rdzenia pogłębia się różnica między ciśnieniem krwi a ciśnieniem wewnątrz-gałkowym, a dlaczego nie dochodzi do tego samego w hipotonii przy innych stanach.

Sobański J. (Warszawa): Zaniki nerwów wzrokowych oraz zwyrodnienia barwikowe stanowią przyczynę około 20% w statystyce ślepych. Mając dodatnie wyniki leczenia tych chorych musimy dążyć do ulepszenia tego leczenia. My okuliści powinniśmy wyłącznie mówić o stosunku ciśnienia śródocznego do ciśnienia rozkurczowego krwi w tętnicy środkowej siatkówki. Chcąc omówić dokładnie przyczynę pragnęliśmy współpracy z przedstawicielami innych specjalności.

VI POSIEDZENIE ZJAZDU

odbyło się 7 VII w sali wykładowej kliniki chirurgicznej o godz. 9 pod przewodnictwem prof. Borowieckiego.

1. Dreszer (Warszawa). *Przypadki tętniaków mózgu.* (Streszczenia nie nadesłano).

2. Kuligowski Z. W. (Warszawa). *Tak zwane samoistne krwiotoki podpajęczynówkowe.*

Omawia 8 przypadków krwiotoków podpajęczynówkowych. Pomimo niejednolitej etiologii (miażdżyca, kiła, zakażenie) przebieg kliniczny odpowiadał obrazowi tzw. samoistnego wylewu podpajęczynówkowego. Przy oględzinach pośmiertnych układu nerwowego stwierdzono w 7 przypadkach zmiany miąższowe (krwiotoki i rozmięknienia), nieujawniające się wyraźnie za życia.

Spostrzeżenia te nasuwają wniosek, że w przypadkach krwiotoków podpajęczynówkowych istnieje zawsze prawdopodobieństwo zmian miąższowych, wobec czego postępowanie lecznicze (dotychczasowe częste i obfite nakłucia lędźwiowe) musi uwzględniać powyższe możliwości. K. wypowiada się za ostrożnym stosowaniem nakłuć lędźwiowych, tylko diagnostycznych stojąc na stanowisku, że krwiotoki mózgowo-oponowe są przeciwwskazaniem do obfitszych upustów płynu mózgowordzeniowego.

DYSKUSJA. Głos zabrał Grzędzielski. Na materiale tut. kliniki (27 przyp.) tętniaki w 4 przyp., samoistne w 2. W przypadkach tętniaków stale krwiotok wewnątrzmózgowy, powstały z powodu lub obok krwiotoku oponowego. Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym: przy krwiotokach z organicznej zmiany naczyniowej długie (3—4 tyg.) utrzymywanie się większych ilości białka w płynie, przy samoistnych krótkie utrzymywanie się białka do 10 dni choroby.

Herman: Praca Kuligowskiego jest niezmiernie ważna, ponieważ zmusza do zajęcia krytycznego stanowiska wobec tzw. krwiotoków samoistnych u osobników młodych, u których nieraz występują drobne tętniaki. Ujemny wynik sekcji nie przesądza jeszcze sprawy, bo odszukanie drobnych tętniaków jest niezmiernie trudne. Co do zachowania się płynu m.-rdz., to na zasadzie mego doświadczenia odbieram wrażenie, iż w przyp. krwiotoków podpajęczynówkowych pierwotnych występuje znaczna pleocytoza dłużej utrzymująca się, zaś w przypadkach wtórnych krwiotoków (miąższowych) pleocytoza jest nieznaczna i krócej trwa.

Rotstadt: Nie należy łączyć w jedno spraw nagłych krwiotocznych oponowych u ludzi ze zdrowym organicznie układem nerwowym, a wtórnych u ludzi mających już zmiany pierwotne i wtórne organiczne, jak to właśnie miało miejsce w przypadkach tu omówionych, sekcyjnych.

Tu krwiotoki były zjawiskiem wtórnym o patogenezie rozmaitej, a samoistne krwiotoki podpajęczynówkowe są objawem dynamicznym pierwotnym. Zdarzają się u ludzi organicznie w ogóle zdrowych, młodych i dają najczęściej dobre rokowanie. Rotstadt przypomina, że ewolucję zmian w płynie mózg.-rdzen. po krwiotokach samoistnych pierwotnych podpajęczynówkowych podał w swej pracy z r. 1916 o „Cytologii płynu mózg. rdzeniowego".

Pieńkowski Stefan: Podkreśla konieczność utrzymania podziału krwiotoków podpajęczynówkowych na pierwotne i wtórne ze względów dydaktycznych i klinicznych. Możliwość krwiotoków per diapedesim jest mechanizmem powszechnym w krwiotokach tak domózgowych jak i dooponowych. Etiologia wzmożonej przepuszczalności naczyń jest różna; w przypadkach krwiotoków podpajęczynówkowych jest ona niejasna dotychczas.

Kuligowski: Przedstawione przypadki z o wiele większego materiału obserwacyjnego kliniki warszawskiej (50 kilka przypadków) wybrano dla zwrócenia uwagi na zasadniczą tezę sprawozdania. Wychodzimy z założenia, że początkowo, gdy stoimy wobec przypadku krwiotoku podpajęczynówkowego, z objawów klinicznych i z wyniku badań pomocniczych nie można często rozstrzygnąć, czy ma się do czynienia z krwiotokiem samoistnym czy wtórnym mózgowo-oponowym. Sprawa zaś szkodliwości stosowania obfitych upustów przy krwiotokach miąższowych jest chyba bezsporna. Stąd konieczność ostrożnego podejścia leczniczego. Przedstawione przypadki oczywiście nie przesądzają pochodzenia krwiotoków. Co się jednak tyczy teorii naczynioruchowej, to jest ona obecnie zewsząd poddawana krytyce.

3. Biro M. (Warszawa). *O wstrząśnieniu ośrodkowego układu nerwowego.*

Pomimo licznych poważnych badań w dziedzinie urazów ośrodkowego układu nerwowego nie ustalono dotychczas, jakie zaburzenia należy uznać za jego wstrząśnienia. O ile sądzić można z danych szpitalnych (nie wszyscy urażeni przybywają do szpitala i część ginie tuż lub szybko po urazie), uraz czaszki może wywołać zaburzenia poważne bez względu na to, czy czaszka została uszkodzona czy oszczędzona. Uraz kręgosłupa nie zawsze sprowadzał w przypadkach autora zaburzenia poważne w ośrodkowym układzie nerwowym: natężenie zaburzeń rdzeniowych nie zawsze odpowiadało rozmiarom i rodzajowi uszkodzeń kręgosłupa. Natężenie objawów wstępnych i ich trwanie nie zależały od tego, czy czaszka lub kręgosłup były uszkodzone. Zaburzenia zwieraczy w przypadkach urazowych czaszki albo kręgosłupa powstawały w zależności od układu ośrodkowego oraz roślinnego (przypadki autora). Tłem objawów wstępnych są zaburzenia naczyniowe, oparte na zmianach w układzie wegetatywnym. Objawy wstępne, wyłaniające się nie bezpośrednio po urazie (spostrz. autora), wskazują na stopniowe zamknięcie światła naczyń krwionośnych. Ukazywanie się jednakowych objawów wstępnych w przypadkach urazowych ośrodkowego układu nerwowego bez względu na tę lub inną część urażoną tego układu jest spowodowane zazębianiem rozmaitych części układu ośrodkowego z układem roślinnym. Jeśli w sprawach urazowych ośrodkowego układu nerwowego nie wyłaniają się żadne objawy poza wstępnymi, określamy przypadek nazwą ogólną „wstrząśnienie" układu nerwowego. Po wstępnych mogą się zjawić inne zaburzenia układu roślinnego (dróg oddechowych, trawienia, moczowych; przyp. autora). Niekiedy po ustąpieniu objawów wstępnych tylko badania pomocnicze wskazują na trwanie sprawy pourazowej (objawy rentgenograficzne, płynowe w przyp. autora). Objawy uszkodzeń trwalszych ośrodkowego układu nerwowego mogą się wyłonić tuż po urazie albo w okresie nawet wieloletnim (do lat 5 i więcej według spostrzeżeń autora). Rodzaj zaburzeń w ośrodkowym układzie nerwowym i czas ich ujawnienia się zależy od rodzaju uszkodzeń tego układu i ich następstw. Za zależnością objawów pourazowych późnych od uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego przemawia jednaki przeważnie obraz kliniczny zarówno w wielu przypadkach o późnym ukazywaniu się tych objawów jako też w spostrzeżeniach z trwałym zespołem wcze-

snym (dotyczy to objawów cielesnych i psychicznych). Obraz zaburzeń chorobowych jednaki bez względu na czas jego ujawnienia się zależy od umiejscowienia w odpowiednich przypadkach zmian w podobnych częściach układu nerwowego. Zmiany te mogą być długo lub krótkotrwałe albo odwracalne. Zaburzenia pourazowe ośrodkowego układu nerwowego noszą na ogół nazwę „wstrząśnienia”. O ile przypadek „wstrząśnienia” wykazuje pewien zespół chorobowy, określamy sprawę nazwą ogólną „wstrząśnienia” i szczegółową, oznaczającą dany zespół. Można tę nazwę ogólną opuszczać, gdy istnieje określony zespół, lecz sprawa nadal nie przestaje być „wstrząśnieniem”.

Pomimo licznych badań w dziedzinie urazów ośrodkowego układu nerwowego nie ustalono dotychczas, jakie zaburzenia należy uznać za jego wstrząśnienie. Musiano bronić stanowiska, że wstrząśnienie układu nerwowego jest sprawą organiczną (K o c h e r), wykazać jego wyraźne uszkodzenie (O p p e n h e i m), niekiedy w postaci krwiaków i martwicy (S c h m a u s). Poza tym pozostaje ono po dzień dzisiejszy dla jednych wielkością spraw o objawach przelotnych (D e j e r i n e, T h o m a s), według innych wyraża zaburzenia o objawach rozmaitych (B a l d w i n, F o e r s t e r, M a r b u r g, R i c h t e r, G u i l l a i n i B a r r é) i o rozmaitym trwaniu (F o e r s t e r, L h e r m i t t e).

Nie wszyscy urażeni przybywają do szpitala. Biorąc pod uwagę spostrzeżenia szpitalne, w poprzednich swych pracach podnosiłem podczas kreślenia strony chirurgicznej i neurologicznej spraw urazowych ośrodkowego układu nerwowego częstą rozbieżność tych stron. Nasze spostrzeżenia świadczą, że uraz może wywołać zaburzenia poważne bez względu na to, czy czaszka lub kręgosłup zostały uszkodzone czy oszczędzone i że w czaszce lub wewnątrz kanału kręgosłupa nieuszkodzonego mogą zajść zmiany nawet poważniejsze niż w tych, które uległy uszkodzeniu.

W przypadku urazu czaszki bez jej uszkodzenia ukazały się objawy parkinsonizmu bez jakichkolwiek poprzedzających zaburzeń, które by przemawiały za uprzednim zapaleniem mózgu. U 6 naszych pacjentów spośród tych, którzy nie ulegli uszkodzeniu czaszki, uraz wywołał krwiaki wewnątrzczaszkowe, u 5 sprawy oponowe (3 przypadki z objawami podpajęczynówkowymi, 2 z zapaleniem surowiczym). Nieznaczny uraz sprowadzał poważne uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Jeden z naszych pacjentów miał zaburzenia wzrokowe i psychiczne, drugi porażenie połowicze, trzeci niedowład połowiczy oraz zaburzenia mowy, czwarty zaburzenia połowicze w postaci porażenia kończyny górnej i niedowładu dolnej, piąta chora porażenie n. okoruchowego i niedowład połowiczy, szósta porażenie n. okoruchowego i miedziane plamy na kończynach (jak w zespole C u s h i n g a).

Spostrzegaliśmy duże zaburzenia rdzeniowe bez uszkodzenia kręgosłupa i opon. Słabe natężenie urazu, (lekkie uderzenie kręgosłupa w 1 przyp), samo nieduże natężenie bólu (w drugim), nawet jego umiejscowienie odległe od ośrodkowgo układu nerwowego (ból brzucha po uderzeniu w plecy) i szybkie ustąpienie dolegliwości (po kilku dniach) nie świadczą, jak wykazują nasze spostrzeżenia, że dany uraz nie wywołał zaburzeń poważnych.

W wielu naszych przypadkach złamania kręgosłupa (trzonów lub wyrostków stawowych) powstawały ubytkowe zaburzenia rdzenia ruchowe (porażenia, niedowłady), bądź czuciowe na tle wybroczyny śródrdzeniowej, lecz natężenie objawów rdzeniowych nie zawsze odpowiadało wielkości złamania. W wielu przypadkach bez uszkodzenia kręgosłupa bądź opon spostrzegaliśmy zespół B r o w n - S é q u a r d a. W dwu z nich były zmiany w części szyjnej rdzenia (porażenie kk. gg.), w dwu w części grzbietowej (porażenie kk. dd.).

Jakkolwiek zaburzenia po zwichnięciu kręgosłupa bywały na ogół mniej rozległe i o słabszym natężeniu niż po złamaniu, w niektórych razach zwichnięcie kręgosłupa sprowadzało w rdzeniu zmiany poważne; jeden nasz chory po zwichnięciu kręgów lędźwiowych był dotknięty niedowładem kończyn dolnych a to na skutek ucisku na rdzeń przemieszczonych części kostnych. Niekiedy złamanie powłok kostnych wcale nie pociąga za sobą poważnych zaburzeń w ośrodkowym układzie nerwowym. 35-letni mężczyzna po upadku z wysokości 10 metrów stracił przytomność na kilka minut, kilka dni nie mógł oddawać moczu, długi czas narzekał na utrudnione oddechanie i na bóle w klatce piersiowej. Przedmiotowo ujawniał lekką wrażliwość żeber i znaczną bolesność XII kręgu grzbietowego; według rentgenogramu złamany był trzon kręgu XII piersiowego: poza tym nie było objawów przedmiotowych. Jedynymi objawami ze strony układu nerwowego były w tym przypadku kilkuminutowy stan nieprzytomności i kilkudniowe zaburzenia zwieraczy, zaburzenia, które wg Cassassy ukazują się we wszystkich, a według mnie w 75% spostrzeżeń urazów czaszki, lub łącznego urazu czaszki i kręgosłupa i to tuż po urazie, rzadziej (4% naszych przypadków) dnia następnego, objawy tzw. wstępne.

Chorzy bywają wówczas nieprzytomni lub znajdują się w stanie torporu w ciągu minut, godzin, dni, nawet tygodni (1—2). Po ustąpieniu tych objawów narzekają na ból głowy, mroczki przed oczami, szum w uszach, bezsenność, wymioty, zaburzenia równowagi, trudność w orientowaniu się, osłabioną pamięć, mają wzmożone odruchy, szybkie bicie serca, tętno i oddech przyśpieszone, niekiedy ciepłotę podniesioną, zaburzenia wzrokowe w postaci blasku przed oczami bądź ślepoty przemijającej, niekiedy ze zmianami na dnie oczu, zaburzenia przypominające uszkodzenie naczyń lub zakłócenie czynności ośrodków naczynioruchomych.

Natężenie objawów wstępnych nie zależy od tego, czy czaszka albo kręgosłup zostały uszkodzone. I trwanie ich nie różniło się w spostrzeżeniach dotyczących przypadków z otwarciem czaszki lub bez ich uszkodzenia (minuty do tygodni). Przytomność bywała zachowana u osób bez uszkodzenia czaszki (16% przypadków jak i z jej uszkodzeniem 9%). Zaburzenia zwieraczy w przypadkach urazowych powstawały w zależności od układu ośrodkowego oraz roślinnego (w jednym naszym przypadku skąpomocz ze zwiększoną ilością mocznika, z wytwarzaniem się kamieni, w innych zaburzenia płucne, żołądkowe, kiszkowe bądź nadmierne rogowacenie naskórka). Tłem objawów wstępnych są zaburzenia naczyniowe na tle zmian wegetatywnych. Objawy wstępne spostrzegamy bez względu na miejsce uszkodzeń. Nie zależą one też od obszaru, jaki uszkodzenie zajmuje ani od tego, czy uraz mocno uszkodził czaszkę, czy ją zaoszczędził.

Jednakowy obraz zespołu objawów wstępnych zarówno w przypadkach urazów o uszkodzeniu jawnym ośrodkowego układu nerwowego jak i w spostrzeżeniach bez jego uszkodzenia uchwytnego oraz krótkotrwałość tych objawów nasuwają myśl, że objawy te są we wszystkich wyrazem zaburzeń tej samej natury. Są one wyrazem wstrząsu *(shock)*, zjawiska spowodowanego przez uderzenie płynu mózgowo-rdzeniowego o ścianki komory III i śródmózgowia dokoła wodociągu Sylwiusza, komory IV, także ścianki kanału rdzeniowego, o szarą istotę wzgórka wzrokowego, okolicy podwzgórzowej, czyli części zawierających ośrodki współczulne i parasympatyczne. W przypadkach urazu czaszki czy kręgosłupa zajęte są te właśnie części (Boschi, Duret), odcinki zawierające ośrodki unerwienia wegetatywnego, współczulnego i przywspółczulnego (Cornil i Mosinger).) W tym duchu mówią dane doświadczalne (Leriche). Zachodzi w tych wypadkach zaburzenie w naczyniach, zamknięcie ich światła. W cięższych przypadkach znajdujemy

w danej okolicy wybroczyny, rozmięknienie tkanki, obrzęk, i to najczęściej w sąsiedztwie komór. Występować mogą też zmiany drobinowe w tkance nerwowej oraz uszkodzenia naczyń krwionośnych lub chłonnych drogą wstrząśnienia mózgowo-rdzeniowego wzdłuż otoczek okołonaczyniowych Virchowa-Robina. Zamknięcie światła naczyń niekoniecznie jest wyrazem ich zatkania, może ono być też wynikiem ich skurczu. Gdyby zachodziło zatkanie naczyń, to długo przeciągające się zamknięcie ich światła musiałoby ze względu na umiejscowienie sprawy (III komora i jej sąsiedztwo) sprowadzić zejście śmiertelne.

Brak objawów wstępnych przemawia chyba za tym, że nie doszło do odpowiedniego zwężenia naczyń. Skoro objawy wstępne zaczynają się dopiero po upływie pewnego czasu od chwili urazu, jak to bywało w niektórych naszych spostrzeżeniach, oznacza to, że naczynie uległo zamknięciu stopniowemu. Zaburzenia wegetatywne stanowiące o wstępnych objawach pourazowych ukazują się bez względu na to, jaką uraz dotknął część czaszki czy kręgosłupa. Dziać się tak może na tej zasadzie, że zachodzą liczne połączenia między układem ośrodkowym a roślinnym (Vermeylen).

Gdy w sprawach urazowych ośrodkowego układu nerwowego nie wyłaniają się żadne objawy poza wstępnymi, określamy przypadek nazwą ogólną „wstrząśnienia" układu nerwowego. Niekiedy po ustąpieniu objawów wstępnych, tylko badania pomocnicze wskazują na trwanie sprawy pourazowej (rentgenograficzne, płynu mózgowo-rdzeniowego). Objawy uszkodzeń trwalszych ośrodkowego układu nerwowego mogą się wyłonić tuż po urazie albo po okresie nawet wieloletnim (do lat 15 i więcej według spostrzeżeń). Rodzaj zaburzeń w ośrodkowym układzie nerwowym i czas ich ujawnienia się zależy od rodzaju uszkodzeń tego układu i ich następstw. Za zależnością objawów pourazowych późnych od uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego przemawia jednaki przeważnie obraz kliniczny zarówno w wielu przypadkach z późnym występowaniem tych objawów, jako też w spostrzeżeniach z trwałym zespołem wczesnym (dotyczy to objawów cielesnych i psychicznych). Obraz zaburzeń chorobowych, jednakowy bez względu na czas jego ujawnienia się, zależy od umiejscowienia w odpowiednich przypadkach zmian w tych samych częściach układu nerwowego. Zmiany te mogą być długo - lub krótkotrwałe i odwracalne.

DYSKUSJA. Głos zabrał Bychowski. Słusznie zwraca uwagę Biro na występowanie objawów organicznych nawet w lekkich pozornie sprawach urazowych. Wiele objawów nie może być interpretowanych w sposób psychogenny, tylko dynamiczny, oparty na zaburzeniu rozmaitych narządów ośrodkowych. Szczególnie zwraca uwagę na rozmaite zaburzenia wegetatywne i zaburzenia psychiczne, np. obniżenie poziomu osobowości na skutek zaburzeń ośrodków międzymózgowych tonizujących korę mózgową.

4. Markiewicz (Poznań). *W sprawie skutków tzw. lekkich urazów rdzenia.* (Streszczenia nie nadesłano).

5. Herman E. (Warszawa). *O odruchach brzusznych ścięgnowych i ich stosunku do odruchów brzusznych skórnych.* (Streszczenia nie nadesłano).

6. Dreszer (Warszawa) i Cunge (Warszawa). *Obrazy naczyniowe uzyskane metodą Słonimskiego i Cungego w niektórych schorzeniach ośrodkowych.* (Streszczenia nie nadesłano).

DYSKUSJA. Głos zabrał Orzechowski. W ostatnich czasach szkoła portugalska zwraca uwagę na odrębności angiograficzne rozmaitych typów guzów, np. oponiaków i gąbczaków wielokształtnych. Za pomocą metody *Słonimskiego-Cungego* byłoby rzeczą prostą przygotować podstawy dla tych badań i zasadniczo rozstrzygnąć, czy rzeczywiście guzy różnego pokroju różnią się pod względem unaczynienia i zawartości krwi i czy warto ustalać ich rodzaj za pomocą angiografii jako wytycznej przedoperacyjnej.

Słonimski P. uzupełnia w kilku słowach bardzo ciekawy referat R. Dreszera i M. Cungego, wyrażając radość że opracowana w zakładzie histologii i embriologii U. J. P. metoda wybarwiania naczyń krwionośnych przy pomocy benzyny i wody utlenionej została tak szybko a celowo wykorzystana dla celów histopatologicznych przez klinikę neurologiczną prof. K. Orzechowskiego.

7. Łukaczewski H. i Kagan (Białystok). *Encephalomeningitis varicellosa.*

Przypadek dotyczy 12-letniego chłopca A. L., który dnia 12 stycznia 1937 r. zachorował na ospę wietrzną z typowymi objawami: wysypką dość obfitą, gorączką niewysoką, przy dobrym samopoczuciu. Dopiero na 4 — 5 dzień choroby wystąpiły u chorego gwałtowne objawy: utrata przytomności, drgawki całego ciała, sinica twarzy, piana z ust. Przy dokładniejszym badaniu stwierdziliśmy stan następujący: Temperatura 40, tętno bardzo przyśpieszone i małe, oddechy płytkie i szybkie. Płuca z przodu bez rzężeń, tony serca ledwie słyszalne, bez szmerów. Twarz zasiniona, lewy n. twarzowy wyraźnie niedowładny, źrenice wąskie, na światło nie reagują, gałki zwrócone w stronę prawą *(deviation conjuguée)*, bardzo wybitna sztywność karku, Kernig, Brudziński bardzo wyraźne, żadnych odruchów nie udało się wywołać. Drgawki całego ciała powtarzały się co kilkanaście minut. Tegoż dnia dokonaliśmy punkcji lędźwiowej, która wykazała: Płyn wodojasny pod dużym ciśnieniem, białka 1,1‰. Nonne, Appelt i Pandy ++, pleocytoza 30 w 1 mm^3, przeważnie limfocyty, cukier 60, chlorki w normie, pajęczynki brak. Mocz bez zmian, poza małą ilością leukocytów i krwinek. Leukocytoza 12000, w tym O—77 (S—69 P—8) Z—0, Kw—0, L—21, Mon—2. Pomimo nakłucia lędźwiowego stan dziecka nie uległ zmianie. Przez 2 doby trwała śpiączka przerywana częstymi drgawkami całego ciała, przy ciepłocie 39°—40°, mimo energicznych zabiegów i środków leczniczych (zastrzyki hemthysalu, gardenalnatrium, kroplówki itd.) Na 3 dzień zaznaczyła się poprawa, ustąpiły drgawki, przytomność powoli wracała, oddech i tętno polepszyły się, temperatura spadła do 37,8°, odruchy zaczęły powracać, źrenice już oddziaływały poprawnie, utrzymywały się jednak bóle głowy i objawy oponowe (sztywność karku, Kernig, Brudziński). W międzyczasie odpadły krostki nadzwyczaj silnie wyrażonej wysypki ospowej. Poprawa postępowała stopniowo z dnia na dzień, chłopiec zaczął mówić, jeść, ale przez długi czas skarżył się na bóle głowy, bezsenność, osłabienie pamięci. Badanie obiektywne wykazywało przez szereg tygodni obj. Kerniga oraz stan podgorączkowy, czasem nieznaczne upośledzenie intelektu. Obecnie chłopiec powrócił w zupełności do zdrowia.

W opisanym przypadku rozpoznanie nie nastręczyło większych trudności. Mając przed sobą zupełnie jasny obraz choroby zasadniczej (ospa wietrzna) oraz wiedząc o tej właściwości zarazka przesączalnego, że podobnie do zarazka *herpes zoster*, ma powinowactwo do tkanki nerwowej, rozpoznaliśmy tu „*encephalomeningitis varicellosa*”.

Zembrzuski, ordynator jednego z największych domów wychowawczych w Warszawie (im. Baudoin'a), w swojej pracy w „Przeglądzie Pediatrycznym” (1917) „O powikłaniach ospy wietrznej” przytacza ogromny materiał z 316 przypadków z rozmaitymi powikłaniami, wśród nich ani jednego powikłania mózgowego. W piśmiennictwie polskim pierwszy — zdaje się — Wł. Sterling opisał przypadek porażenia połowiczego u 2-letniej dziewczynki po ospie wietrznej, które ustąpiło bez śladu (Neurologia Polska 1907).

Na V Zjeździe Pediatrów Polskich w Łodzi w 1935 r. tenże Sterling w swojej pracy „Zapalenie mózgu wieku dziecięcego” podaje, że powikłania mózgowe w przebiegu wietrznej ospy należą do bardzo rzadkich i do niedawna zupełnie nieznanych. Sterling mógł naliczyć w całym piśmiennictwie zaledwie 70 przypadków, które na ogół odznaczały się łagodnością przebiegu, tylko 4 przypadki były śmiertelne przy objawach piorunującego zapalenia mózgowia, przebiegającego z drgawkami i śpiączką. Jest to naprawdę bardzo znikoma liczba, jeżeli weźmiemy pod uwagę tak znaczne rozpowszechnienie tej na ogół łagodnej choroby dziecięcej. Przy tym warto zaznaczyć, że powikłaniem najbardziej częstym i dla ospy wietrznej charakterystycznym jest ostra ataksja móżdżkowa, czasem z objawami psychicznymi, zresztą najczęściej występuje zapalenie mózgowia w różnych postaciach (*hemiplegia, choreo - atetoza* itp.). W piśmiennictwie obcym (dość skąpym w tej dziedzinie) mogliśmy znaleźć nieco podobny do naszego przypadek *meningo-encephalitis* opisany przez autora włoskiego Gorini w r. 1932. Również charakterystyczne są dwa przypadki opisane przez niemieckiego autora Tramera w 1930 r.: 1) zajęcie móżdżku i rdzenia przedłużonego oraz 2) obraz chorobowy podobny do Heine-Medina.

8. J a r z y m s k i (Warszawa). *Polyradiculitis Guillaina-Barré'go.* (Streszczenia nie nadesłano).

9. L i p s z o w i c z i R o t s t a d t (Warszawa). *O asymetrycznych zaburzeniach roślinnych w przypadkach odosobnionego obwodowego porażenia nerwu twarzowego oraz znaczenie ich w patogenezie, rokowaniu i leczeniu.*

W przypadkach obwodowego porażenia n. twarzowego spostrzega się zaburzenia roślinne, jak np. nadmierne lub upośledzone pocenie się, rumień (albo bladość), przeczulicę (albo przytępienie czucia dotyku, bólu i cieplikowego), jednostronne napady krwawienia z nosa, bóle kauzalgiczne itd. Objawy te występują jednostronnie albo obustronnie; w ostatnim wypadku zachowują się po obu stronach odmiennie. Nasilenie zaburzeń roślinnych oraz ich charakter mają pewne znaczenie rokownicze. Tak więc wybitna przerzulica i bóle pochodzenia roślinnego po stronie porażenia (niekiedy obejmujące również i stawy jednoimienne) znacznie przedłużają okres choroby. Odwrotnie *anaesthaesia, anidrosis* itp. dają rokowanie raczej pomyślne co do czasu trwania cierpienia.

Biorąc pod uwagę wspomniane zaburzenia należy w leczeniu obwodowego porażenia n. twarzowego dążyć po pierwsze przez jednostronne zadziałanie na roślinne ośrodki nerwowe do usunięcia jednostronnych zaburzeń roślinnych (leczniczy ten proces odbywa się zresztą z biegiem czasu również samoistnie), po drugie do zmiany ich rodzaju (w myśl przewagi układu współczulnego). Następnie te same względy przemawiają za koniecznością łagodnego traktowania miejscowego sprawy, w szczególności unikania drażnienia układu przywspółczulnego, gdy wystąpią zaburzenia roślinne tego typu po stronie porażenia.

W leczeniu ostrego odosobnionego porażenia nerwu twarzowego odstąpiliśmy już dawno od szablonu elektryzowania. W stu przeszło przypadkach uzyskał jeden z nas (Rotstadt) zupełne wyleczenie bez wstępnego badania elektrycznego i bez wszelkiej elektryzacji. Stosowano jedynie pyretoterapię miejscową i ogólną bodźcową, mięsienie, gimnastykę mimiczną twarzy wyrównawczą oraz środki toniczne, w pierwszym rzędzie strychninę w stopniowo zwiększanych dawkach.

DYSKUSJA. Głos zabrał B i r o. Sprawa podniesiona przez kolegów jest bardzo poważna i dobrze ujęta. Podobnie do rwy kulszowej, która nie jest już jednostką jednolitą, lecz wyrazem rozmaitych zaburzeń, tak i porażenie n. twarzowego nietylko jest w pewnych razach sprawą obwodową, a w innych ośrodkową, i to na długiej drodze od obwodu do kory, a więc mogą być w jego zachowaniu obok zaburzeń n. twarzowego i inne zakłócenia. Wedle M e y e r a i H e n s c h e n a spostrzeżenia anatomopatologiczne świadczą, że porażenie obwodowe n. twarzowego w większości przypadków należy do „zapalenia nerwów", ale i zapalenie nerwów nie jest sprawą wyraźnie określoną, bo to, co oznaczamy tą nazwą, często przekracza ramy nerwu obwodowego. W wielu przypadkach zapalenia nerwów zaburzenia ruchowe i czuciowe nie przebiegają równolegle i n. twarzowy jest często dotknięty wraz z n. trójdzielnym. W pracy swej o zapaleniu wielonerwowym B i r o podał przypadki zajęcia n. twarzowego z zaburzeniem czucia jednego rodzaju, np. dotykowego lub wyłącznie bólowego. Zresztą porażenie obwodowe n. twarzowego może być nietylko sprawą zapalną.

10. R o t s t a d t (Warszawa). *Choroby układu nerwowego jako zagadnienie fizjoterapeutyczne.*

Leczenie chorób układu nerwowego wciąż jeszcze niesłusznie budzi przeważnie sceptyczne nastawienie. Autor upatruje jedną z przyczyn tego ujemnego zjawiska w stosowaniu wciąż jeszcze pewnych szablonów leczniczych; wymagają one współczesnej zasadniczej oceny krytycznej. Odnosi się to szczególnie do zabiegów elektroterapeutycznych. Autor w braku czasu i miejsca nie omawia terapii poszczególnych postaci chorobowych, lecz zastanawia się głównie nad racjonalną metodą leczenia porażeń kurczowych, wiotkich, zanikowych i schorzeń amyostatycznych. Poza tym szczególną uwagę poświęca pyretorerapii. Leczenie schorzeń czynnościowych, okresowych, dynamicznych neurolog-fizjatra winien zawsze uzupełniać odpowiednim postępowaniem psychoterapeutycznym.

DYSKUSJA. Głos zabrał B i r o. (Uwag dyskusyjnych nie nadesłano).

Zjazd zamknięto.

Doc. dr L. Jaburek
Sekretarz I Zjazdu Neurologów
Polskich we Lwowie.

SPRAWOZDANIA
Z POSIEDZEŃ ODDZIAŁU WARSZAWSKIEGO POLSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO

(dawniej Warsz. T-wa Neurologicznego).

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (182) DN. 29 WRZEŚNIA 1938.

Przewodniczy: J. Koelichen.

1. S. Rozental: **Przypadek małopłytkowości samoistnej z przemijającymi objawami ogniskowymi w ośrodkowym układzie nerwowym.** Z I Oddziału Nerwowego Szpitala na Czystem. Ordynator: Dr Wł. Sterling.

Chory T. B. (Nr. ks. gł. 2710/96) przybył na oddział dn. 19 8 1938 z powodu osłabienia prawej kończyny dolnej oraz zaburzeń w polu widzenia. Pacjent, 17-letni uczeń, syn alkoholika podaje, że dn. 3 sierpnia 1938 po 15 minutowym spacerze poczuł się niedobrze, wystąpiły silne bóle głowy, wymioty i temp. 37,6. Nazajutrz zauważył, że ma ograniczenie pola widzenia, jakby mu ktoś nałożył deseczki na obie skronie. Po 2 — 3 dniach choroby zaczęła mu słabnąć kończyna dolna, chodził z trudem, kończyna podginała mu się w kolanie, zataczał się, nawet padał. Objawy powyższe stopniowo nasilały się. 16 sierpnia, a więc w 2 tyg. od początku choroby pacjent po raz pierwszy został zbadany przez lekarza, stwierdzono wówczas dość liczne punkcikowate wybroczyny na skórze, krwawienia z dziąseł, duży krwiak na prawej powiece (bez widocznego związku z urazem), kilka wybroczyn na siatkówkach, skroniowe ograniczenie pola widzenia, szczególnie zaznaczone z lewej strony, osłabienie ucisku lewej dłoni oraz wybitne osłabienie siły mięśniowej lewej kończyny dolnej z wzmożonym odruchem kolanowym i ze ścięgna Achillesa. Z wywiadów można jeszcze ustalić, że już od 6-ciu miesięcy pacjent zauważył u siebie łatwość powstawania wybroczyn samoistnych lub niestosunkowo dużych do przebytych urazów.

Badanie szpitalne wykazało następujące odchylenia od normy: czaszka zbliżona do tzw. *caput quadratum*, liczne wybroczyny na skórze i śluzówkach, duży krwiak na prawej powiece, krwawienia z dziąseł, osłabienie uścisku prawej dłoni, wybitny niedowład pr. kończ. dolnej. Badania laboratoryjne: Odczyn B.-W. we krwi i płynie ujemny. Morfologia krwi: czerwonych ciałek 4500000, białych 10600, płytek 6800 (po 3 tyg. 100000). Wybitnie dodatni odczyn opaskowy Rumpel-Leede. Słaba kurczliwość skrzepu (po 90 godz.), czas krwawienia 18 min., czas krzepnięcia 6,5 min.

Przebieg: Niedowład pr. kd. szybko się cofał i po 3 tyg. stwierdzono jedynie różnicę w odruchach ścięgnistych (wzmożenie prawego kolanowego i Achillesa). W czasie pobytu często i bez widocznej przyczyny powstawały wybroczyny w różnych miejscach pod skórą.

U chorego rozpoznano skazę krwotoczną, a mianowicie małopłytkowość samoistną, *morbus maculosus* Franka, *thrombopenia essentialis* Werlhofa, z wybroczynami do ośrodkowego układu nerwowego. Jak wiadomo, do skaz krwotocznych zaliczamy takie stany chorobowe, które odznaczają się wzmożoną skłonnością do krwiotoków i krwawień nie dających się powstrzymać wcale lub tylko z trudem, a występujących pod wpływem niewielkich nawet urazów, oraz samoistnymi licznymi wylewami w skórze, śluzówkach i narządach wewnętrznych. Skazy krwotoczne dzielimy w zależności od mechanizmu powstania na: 1. Zaburzenia narządu płytkowego. 2. Uszkodzenie naczyń włosowatych. 3. Zaburzenia krzepnienia krwi, np. krwawiączka. Ostry początek choroby, brak czynnika dziedzicznego, wydłużony czas krwawienia (norma 2 — 4 min.), zmniejszona zawartość płytek, słaba kurczliwość skrzepu, dodatni objaw opaskowy, wybroczyny do skóry i śluzówek i narządów wewnętrznych, pozwalają zaliczyć nasz przypadek do grupy pierwszej, tj. zaburzeń narządu płytkowego. Brak etiologii (zatrucia, choroby zakaźne, migdałków, zębów itp.), potwierdza rozpoznanie małopłytkowości samoistnej. W różniczkowaniu należało się liczyć z ostrą białaczką (brak zmian w rozmazie krwi wyłącza tę sprawę) oraz tzw. panmyelophtisis (wyniki badania krwi).

Analizując objawy neurologiczne w powyższym przypadku stwierdzamy, że u osobnika w przebiegu ostrej skazy krwiotocznej wystąpiły wybroczyny w ośrodkowym układzie nerwowym, a mianowicie w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych (dwuskroniowe niedowidzenie połowicze) oraz w korze ruchowej lewej półkuli (niedowład prawych kończyn, przede wszystkim dolnej). Wybroczyny te najprawdopodobniej były niewielkie i szybko się wessały, za czym przemawia szybkie ustąpienie objawów.

Rokowanie, jak zwykle w tych przypadkach, jest wątpliwe, nie mamy żadnej pewności, że krwawienia w tych lub innych miejscach się nie powtórzą wywołując oprócz objawów ogniskowych także wtórną ciężką niedokrwistość.

Dyskusji nie było.

2. Z. Mackiewicz: **Meningoencephalitis luetica praecipue lobi frontalis sinistri z obustronną tarczą zastoinową i szybkim zanikiem nerwów wzrokowych oraz z rozszczepieniem białkowo-ciałkowym w płynie m.-rdz.** Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. dr K. Orzechowski.

Chora lat 40, Z. Sz., Nr Dz. Kl. 319, zgłosiła się do kliniki z powodu silnych bólów głowy, trwających od 8 miesięcy. Miała nudności, nie wymiotowała. Pogorszenie w ostatnich dniach: robiła pod siebie, miewała kilka razy dziennie ataki, podczas których kkg. i kkd. stawały się bezwładne na przeciąg kilku minut. Ma dwoje zdrowych dzieci. Periody od 20 roku życia, nieregularne, ostatnio zatrzymywały się na 2 i 3 miesiące.

Stan wewnętrzny: ciśnienie krwi 80/60, tony serca głuche. Dwie duże blizny po „wrzodach" z przed 8 lat na twarzy i szyi. Stan neurologiczny przy przyjęciu: niepewne obniżenie węchu po stronie lewej, lekki wytrzeszcz lewej gałki ocznej, brak zbieżności lewej gałki. Obustronna tarcza zastoinowa na 3 D., bystrość wzroku obustronnie 1,0, może po lewej nieco gorsza. Pole widzenia na oku prawym prawidłowe, na oku lewym niecałkowity, połowiczy ubytek od strony nosowej. Prawy kącik ust nieco niżej ustawiony, unerwia symetrycznie. Obustronnie nieznaczna niepewność przy próbie palec-nos. Odruchy ok.-śc. na kkg. i ścięgnowe na kkd. słabe, równe. Chodzi stale pochylona w prawo. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 450/150 w pozycji leżącej. Queckenstedt: ciśnienie podnosi się prawidłowo, nieco powoli opada. Płyn

bezbarwny, przeźroczysty, białko 0,12‰, ciałek 9 w mm³, NA. ++, P. +++. B.-W. w płynie i we krwi wybitnie dodatni, odczyn kłaczkujący dodatni. Alzheimer: leuko- i limfocyty, z przewagą limfocytów. Zdjęcie rentgenowskie: odwapnienie kości sklepienia czaszki, grzbietu siodełka i wyrostków pochyłych tylnych, nieznaczne powiększenie siodełka w wymiarze przednio-tylnym.

Zmiany psychiczne: zorientowana, od czasu do czasu jakby zamroczona i robi „głupstwa": pociągnęła sąsiadkę za włosy, groziła widelcem itd., poza tymi epizodami afektywne otępienie o zabarwieniu raczej depresyjnym, jednocześnie skłonność do dowcipkowania. Upośledzenie zapamiętywania, zaburzenia uwagi, utrudnienie wykonywania wyższych czynności intelektualnych (jak komentowanie przysłów, określanie różnic itp.). Mocz oddawała pod siebie, w ciągu kilku dni bawiła się kałem, przy czym przy zachowanym poczuciu choroby i krytycyzmie w sprawach życiowych do sprawy zanieczyszczania się odnosiła się zupełnie obojętnie. Kilka razy dziennie napady: chora osuwała się i zastygała w bezruchu, napięcie mięśni zmienne, często wzmożone z obustronnym objawem Babińskiego, zachowaną reakcją źrenic, oddech prawidłowy, nie reagowała na pytania, po ataku miała trudności odnajdywania słów. Napady trwały kilka sekund do kilku minut. Raz obserwowano podczas ataku kilka kolejnych powolnych ruchów zginania i prostowania kkd. W marcu wybitnie wzmożona senność w ciągu 2 tygodni. Szybka ogólna poprawa pod wpływem leczenia swoistego tak, że w końcu marca nie obserwowano więcej stanów pomrocznych, zanieczyszczanie ustąpiło, dowcipkowanie rzadsze, afekt żywszy, bóle głowy zmniejszyły się, napady ustały. Jednocześnie jednak występowało stopniowe pogarszanie się wzroku, szczególnie na oku lewym, w końcu kwietnia ostrość wzroku l. o. = 0, o. pr. = $^1/_3$. W połowie kwietnia przerwano leczenie swoiste wskutek powikłania ze strony dróg żółciowych i nerek, stosowano tylko 40% glukozę dożylnie. Utrata wzroku postępowała szybko naprzód, chorą wobec tego skierowano na zabieg operacyjny, celem zbadania okolicy nn. wzrokowych i odbarczenia.

Objawy oczne (szybko postępujący zanik przy tarczy zastoinowej) były przodującymi w obrazie klinicznym, także okres senności, przerwy miesiączkowania i obraz rentgenologiczny (co prawda niepewny) nasuwały podejrzenie zajęcia przez sprawę zapalną (kiłową) okolicy skrzyżowania. Zmiany w płynie m. rdz. przemawiały raczej za guzem, to też rozważana była obok tego możliwość kilaka lub guza w lewym płacie czołowym (zanik n. wzr. większy po stronie lewej, hemianopsja nosowa oka lewego, przechylania się w prawo, utrudnienie mowy po napadach, zmiany psychiczne z morią na czele).

Operacja (trepanacja prawej okolicy czołowej) przeprowadzona w początkach maja przez dra Kunickiego w oddziale neurochirurgicznym kliniki wykazała niskie ciśnienie śródczaszkowe, zgrubiałą oponę twardą, nieznaczny zanik prawego płata czołowego, wejście do siodełka wgłębione, nn. wzrokowe o zabarwieniu żółtawym. Zbiornik skrzyżowania nn. wzrokowych pusty. Zmian zapalnozrostowych opon nie stwierdzono. Kość nałożono z powrotem.

Chora zniosła zabieg bez powikłań. Wzrok na oku prawym pogarszał się nadal i obecnie pozostało jedynie niepewne poczucie światła (na dnie oczu zanik pozastoinowy). Chora otrzymała dalszą serię zastrzykiwań bizmutowych, przeszła w czewcu *otitis media purulenta sinistra*, w lipcu *mastoiditis sinistra* operowaną, w sierpniu różę twarzy — wszystko to nie odbiło się wyraźniej ani na stanie neurologicznym ani psychicznym. W okresie pooperacyjnym stwierdzono lekkie objawy monoparezy twarzowo-ramieniowej ze wzmożeniem odruchów po stronie prawej i niemal zupełne zniesienie węchu obustronne. Płyn m.-rdz. jest bez zmian, B.-Wa.

we krwi i w płynie ujemny. Chora poza wzrokiem na nic się nie uskarżała. W stanie psychicznym uderza pogoda i dobry humor. Niewielkie ubytki intelektualne mają charakter zespołu organicznego. Encefalografia wykonana we wrześniu 1938 wykazała wybitne powiększenie komory lewej, szczególnie jej części przedniej, nieznaczne prawej komory, duże napowietrznienie rowków międzyzakrętowych. W kilka godzin po odmie wystąpiła afazja (głównie ruchowa) i nasilenie objawów prawostronnych (n. twarzowy, siła i odruchy pr. kg.), poza tym oczopląs, zaznaczony szczękościsk. Po kilku godzinach stan wrócił do poprzedniego.

Na podstawie przebiegu i całokształtu choroby można ustalić, że zasadniczą sprawą chorobową była sprawa zapalna swoista w płacie czołowym lewym, który uległ wtórnemu zanikowi, i w jego oponach. Zapalenie kiłowe rozszerzało się na opony podstawy mózgu, co wywołało wodogłowie wewnętrzne i zespół nadciśnienia. Wskutek zlepów oponowych nie było w płynie pleocytozy, a tylko wzmożenie białka, jako wyraz zastoiny. Sprawa oponowo-kiłowa kojarzyła się też z zapaleniem obu nn. wzrokowych, co obok ucisku zastoinowego, a ponadto także bezpośredniego ucisku mas zapalnych na n. wzrokowy lewy doprowadziło mimo swoistego leczenia i wśród ogólnej poprawy do oślepnięcia chorej.

Zmiany psychiczne obserwowane w pierwszym okresie zależały częściowo od wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, częściowo były wyrazem zajęcia płatów czołowych (moria), ubytki intelektualne trwałe noszą charakter lekkiego zespołu organicznego.

Dyskusja:

H i g i e r zapytuje, dlaczego operowano mimo poprawy po leczeniu swoistym, oraz dlaczego nie badano szczegółowiej okolicy domniemanego umiejscowienia sprawy chorobowej podczas operacji.

K u n i c k i: zasadniczym objawem w okresie przedoperacyjnym był zanik nerwów wzrokowych, dlatego zwrócono uwagę przede wszystkim na tę okolicę; głównym celem operacji było zbadanie okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych.

M o z o ł o w s k i zastanawia się nad istotą sprawy chorobowej; pyta o datę zakażenia, gdyż to mogłoby dać wskazówki co do rozpoznania. Możliwe, że źródło choroby było w oponach.

K u n i c k i: wobec zanikowych objawów encefalograficznych ze strony kory i zmian stwierdzonych podczas operacji nie można myśleć o kilaku. Sprawę umiejscawia głównie w oponach.

Z. M a c k i e w i c z: chora nie może podać daty zakażenia. Na sześć lat przed obecną chorobą miała podejrzane wrzody (kilaki?) na szyi. Sprawa chorobowa jest umiejscowiona w miąższu mózgu i w oponach.

3. H. Z e l d o w i c z: **Przypadek zespołu Ramsay'a Hunta w przebiegu wiądu rdzenia.** Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr E. Herman.

48-letnia chora, Kł. Mał. (nr 77/38), zgłosiła się do szpitala 29 VIII br. Poprzednio zawsze zdrowa. Obecne cierpienie datuje od końca czerwca br., rozpoczęło się bólem głowy, mdłościami, wymiotami oraz szumem w uchu prawym. Po 3 dniach dołączyły się bóle rwąco-kłujące w obrębie prawej małżowiny usznej i zewnętrznego przewodu słuchowego; jednocześnie zjawiły się liczne pęcherzyki na tejże małżowinie oraz na języku, ponadto wystąpiło porażenie prawego nerwu VII wraz z osłabieniem słuchu. Ciepłota przez 4 dni dochodziła do $37,5^0$. Wobec znacznego nasile-

nia się zawrotów głowy i wymiotów zgłosiła się do oddziału. Chora trzykrotnie roniła w pierwszych miesiącach ciąży, pierwszy mąż przechodził kiłę.

Przedmiotowo: ciepłota prawidłowa, na małżowinie usznej prawej liczne strupki. Źrenica lewa szersza od prawej, obie na światło oddziaływają opieszale, nieco lepiej na przystosowanie. Prawa rogówka w dolnej części zmętniała i nacieczona. Upośledzone wydzielanie łez po stronie prawej. Odruch rogówkowy prawy nieobecny, lewy prawidłowy. Porażenie typu obwodowego prawego nerwu VII. Głuchota ucha prawego. Brak pobudliwości kalorycznej prawego błędnika. W zakresie pozostałych nerwów czaszkowych oraz kończyn górnych i dolnych brak zmian. Odruchy kolanowe słabe, Achillesa oba zniesione. Od początku pobytu w oddziale utrzymywały się gwałtowne bóle głowy i wymioty oraz wystąpiło ostre zatrzymaniem oczu. Płyn m. rdz. prawidłowy pod względem cyto-chemicznym, odczyn Bordet-Wassermanna i cytocholowy wybitnie dodatni, krzywa Langego typu kiłowego. Odczyn B.-W. we krwi ujemny. Po 2 tygodniach stosowania wstrzykiwań bizmutu oraz naświetlań promieniami X pnia mózgowego ustąpiły wymioty oraz zawroty głowy, poza tym stan chorej utrzymuje się jak poprzednio.

W przedstawionym przypadku wyodrębnić możemy dwa zespoły objawów: objawy wiądu rdzenia oraz objawy półpaśca prawej małżowiny usznej i języka, któremu towarzyszyło porażenie nerwów VII i VIII. Przytoczony tutaj obraz kliniczny przemawia za zapaleniem zwoju kolanowego opisanym w 1908 r. przez Ramsay'a Hunta. Przypuszczamy więc, że zakażenie półpaścowe nawarstwiło się na oddawna już istniejący wiąd rdzenia i spowodowało porażenie nerwów czaszkowych. Pomimo odrębności etiologicznej obu wymienionych zespołów istnieje między nimi pewna zależność. Według Bielschowsky'ego i Dujardina kiła układu nerwowego usposabia do powstawania półpaśca, przy czym zarazki przesączalne usadawiają się w odcinkach chorobowo zmienionych. Zakażenie półpaścowe szerzy się drogą wstępującą, poczynając od powłok skórnych (Marinesco i Draganesco, Lhermitte i Nicolas) i obejmuje następujące odcinki układu nerwowego: nerwy obwodowe, zwoje międzykręgowe wraz z korzonkami oraz rdzeń. Porażenie nn. VII i VIII w przebiegu półpaśca Ramsay Hunt poczytywał jako następstwo ucisku na te nerwy przez obrzmiały zwój kolankowy. Obecnie jedni łączą objawy poraźne z sprawą zapalną w obrębie samego nerwu, inni zaś z zajęciem jąder w pniu mózgowym. Przypuszczamy, iż zmiany na rogówce typu zapalenia poraźnego spowodowane są w naszym przypadku uszkodzeniem nerwu powierzchownego skalistego większego, za czym przemawia upośledzenie wydzielania łez po stronie prawej. Zespół Ramsay'a Hunta, jak wynika z pracy Wł. Sterlinga i I. Kipmanowej, zgodny jest z *polyneuritis cerebralis menieriformis* Frankla Hochwarda, nie ma więc potrzeby różniczkować w rozważaniach klinicznych obu tych jednostek.

Dyskusja:

B i r o: w każdym przypadku staramy się łączyć spotkane objawy w jeden obraz chorobowy. Tą drogą unikamy stawiania błędnego rozpoznania kilku chorób zamiast właściwej jednej. Chory przedstawiony miał zaburzenia nerwów czaszkowych i zaburzenia ze strony kończyn dolnych. Gdyby te wszystkie objawy dały się sprowadzić do obrazu zapalenia wielonerwowego, byłoby to rzeczą najprostszą. W danym przypadku były w kończynach dolnych zaburzenia ruchowe, lecz nie było zaburzeń czucia. Istnieją zapalenia wielonerwowe z zaburzeniami wyłącznie ruchowymi, choćby pobłonicowe, lecz w tym razie nie mogło być o tym mowy. Wobec tego uznać musimy w nim sprawę rdzeniową, i to wiąd rdzenia obok zaburzeń w obrębie ner-

wów czaszkowych. Zaburzenia nerwów czaszkowych zdarzają się w wiądzie rdzenia. Biro przejrzał niedawno piśmiennictwo dotyczące uszkodzeń nerwów czaszkowych w rozmaitych chorobach ośrodkowego układu nerwowego. Okazuje się, że pewna liczba określonych nerwów zostaje dotknięta w poszczególnych grupach chorób lub w poszczególnych chorobach. W wiądzie rdzenia mogą chorzeć n. II, III, IV, V, X, VIII, IX (kolejność podana zależnie od częstości uszkodzenia). Ustąpienie niektórych objawów ze strony nerwów czaszkowych u przedstawionej chorej nie przeczy takiemu ujęciu: zaburzenia nerwów czaszkowych mogą przeminąć (B. widywał ustępowanie porażenia mięśni ocznych zewnętrznych), lecz zespołu zaburzeń nerwów czaszkowych, jaki wykazuje przedstawiona chora, nie bywa w wiądzie rdzenia. Wbrew usiłowaniom łączenia wszystkich objawów w jedną całość, jest to tutaj niemożliwe. Słusznie prelegent ujmuje sprawę w ten sposób, że chora dotknięta wiądem niezależnie od tego uległa sprawie zapalnej nerwów czaszkowyych. *(Streszczenie własne)*.

Herman obecnie spostrzega przypadek dotyczący 70-letniego mężczyzny, u którego wystąpił półpasiec na prawej połowie czoła a w kilka dni potem porażenie całkowite obwodowe n. VII oraz III po tej samej stronie. Nerw VIII nie jest dotknięty. Kiła nie wchodzi w rachubę. Podobne przypadki z zajęciem n. VII i III opisuje również Ramsay Hunt. W przypadku pokazywanym za zakażeniem opryszczkowym przemawia nagły początek, podwyższona ciepłota oraz jednoczesne zajęcie nerwów czaszkowych. *(Streszczenie własne)*.

Higier nie przypuszcza związku między opryszczką a wiądem rdzenia.

Zeldowicz nie łączy opryszczki z wiądem rdzenia; podkreślił tylko, że kiła może usposabiać do występowania opryszczki.

4. W. Zawadowski i L. Fiszhaut-Zeldowiczowa: **Prawdopodobna torbiel kanału krzyżowego w tzw. tarni dwudzielnej krzyżowej niecałkowitej Kleinera.** Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski.

Chory C. R., l. 25 (Nr hist. chor. 317/38), od dzieciństwa cierpi na zaburzenia pęcherzowe: w 8 roku życia gubił mocz tylko w nocy, następnie i w dzień, z biegiem czasu dołączyła się trudność oddawania moczu i zniesienie parcia na mocz; przed 3 laty wystąpiło całkowite zatrzymanie moczu, który wyciekał jedynie kroplami z przepełnionego pęcherza. W tym czasie dołączyły się objawy mocznicy; na oddziale urologicznym Szpitala Św. Łazarza (dr Gawroński) założono choremu cewnik na okres kilku miesięcy, przy czym badania pomocnicze wykazały: poziom mocznika do 1 gr.‰, w moczu stale zmiany patologiczne: spore ilości białka, liczne leukocyty i krwinki, a w okresie prawie zupełnego zatrzymania moczu—kwiomocz. Wziernikowanie pęcherza ujawniło: przerost szyjki, stały kurcz zwieracza, głęboki, beleczkowaty pęcherz, przy ujściu moczowodów fałd poprzeczny długości 3—4 cm wpuklający się do światła pęcherza, przy ujściu wewnętrznym cewki uwypuklenie błony śluzowej w kształcie fasoli. Pyelografia dożylna uroselektanem wykazała: Nerki małe, niekształtne. Czynność nerek bardzo znacznie upośledzona. Po kilkakrotnych elektrokoagulacjach szyjki pęcherza i poszerzaniu ujścia poprawa taka, że chory wytłacza sobie mocz, gdy prze z całej siły i jednocześnie energicznie naciska palcem okolicę odbytnicy. Poza tymi dolegliwościami chory ma utrzymującą się od wielu lat bolesność uciskową krzyża, przykurcze zgięcia w stawach kolanowych i prawej łydki oraz zniekształcenia stóp, odkąd pamięta. Przebieg czynności płciowej prawidłowy, zakłócony jednak mimowolnym oddawaniem moczu podczas wytrysku. Wzwody samoistne dość rzadko, ostatnio przed kilku miesiącami. Zaburzeń w oddawaniu stolca nie miał.

Stan przedmiotowy: nn. czaszkowe i kk. gg. prawidłowe. Odruchy brzuszne i mosznowe ż. r. Kręgosłup: okolica lędźwiowo-krzyżowa spłaszczona, skrzywienie w lewo kręgosłupa lędźwiowego, ruchomość dolnego odcinka piersiowego i lędźwiowego ograniczona przy pochylania do przodu. Żywa bolesność kości krzyżowej, skóra nad nią dość gęsto uwłosiona. Pośladki małe, uwłosione, odgraniczone od boków dużymi dołami pozakrętarzowymi. Kończyny dolne: stopy szpotawo-końskie, wklęsłe, stale zimne i spocone. Kończyna prawa szczuplejsza, zwłaszcza podudzie. Wybitny przykurcz w stawach kolanowych (do kąta prostego), który ujawnia się dopier przy unoszeniu kończyny (mm. dwugłowy uda, półścięgnisty i półbłoniasty dotnięte przykurczem). Siła osłabiona tylko w grupie strzałkowej i w prostownikach palców obu stron. Odruchy kolanowe bardzo żywe, Achillesa słabe, zwłaszcza prawy. Odruchów patologicznych brak. Czucie powierzchniowe upośledzone na wszystkie rodzaje, po stronie prawej na worku mosznowym, na pośladku, w okolicy odbytnicy i na tylnej powierzchni uda aż do okolicy dołka podkolanowego, po lewej tylko na przyśrodkowej części pośladka. W płynie m. rdz. z nakłucia lędźwiowego odchyleń od normy nie stwierdzono. B-Wa. ujemny. Zdjęcia rentgenowskie kości krzyżowej: na przednio-tylnym ubytek kostny, owalny, wielkości jaja kurzego na wysokości S_1, S_2 i częściowo S_3, otoczony zbitą warstewką kostną, posiada dzięki temu ostre zarysy. Ubytek obejmuje środkową część kości krzyżowej, zachodzi nieco więcej na stronę prawą. Na zdjęciu bocznym widoczne jest spłaszczenie trzonu S_1 i S_2 oraz wgłębienie tylne ich ściany, łuki tych kręgów są zachowane, odepchnięte ku tyłowi. Położenie jajowatego zarysu odpowiada kanałowi krzyżowemu rozszerzonemu ku przodowi i ku tyłowi. Na zdjęciu przednio-tylnym, polipjodolowym, poziomy gruby cień masy lipjodolowej widoczny na wysokości górnego brzegu trzonu S_1, na zdjęciu bocznym 2 linijne cienie, jeden od przodu, drugi od tyłu, obejmują górne zarysy jajowatego ubytku. Natomiast na zdjęciu wykonanym po przeszło 2 miesiącach lipjodol jest widoczny w postaci drobnych rozsypanych kropelek na obwodzie tworu, które zarysowują dokładnie jego obwód.

Zespół krzyżowy (zaburzenia czucia w obrębie S_2 - S_5 po prawej, a w S_5 po lewej obok wybitnych zaburzeń pęcherzowych) jest więc w związku ze sprawą dobrotliwą, prawdopodobnie wrodzoną, rozwijającą się w kanale krzyżowym. Sądząc z jajowatego kształtu ubytku, przewapnienia jego konturów, sposobu zatrzymania się lipjodolu, umiejscowienia w górnej części kanału krzyżowego rozszerzonej ku przodowi i tyłowi, autorzy rozpoznają jako bardzo prawdopodobną torbiel kanału krzyżowego odpowiadającą opisanej przez Kleinera tarni krzyżowej dwudzielnej niecałkowitej *(spina bifida incompleta)*. Ma ona być zejściem częściowo wygojonej tarni dwudzielnej torbielowatej po całkowitym zarośnięciu rozszczepienia przy nadal utrzymującej się przepuklinie wewnątrzkrzyżowej. Od wady rozwojowej należy uzależnić w naszym przypadku stopy szpotawo-końsko-wklęsłe, zniekształcenie częste i charakterystyczne przy uszkodzeniach najniższych części rdzenia i korzonków, które towarzyszą zboczeniom wrodzonym. Także trwały przykurcz (skrócenie) pewnych grup mięśniowych nieusprawiedliwiony niedowładem mięśni przeciwstawnych autorzy są skłonni odnieść do niedorozwoju myomerów w następstwie niedokształcenia odpowiednich jąder i korzonków (L_4 - S_2).

Dyskusja:

H i g i e r pyta, czy wykonanie operacji będzie celowe.

F i s z h a u t - Z e l d o w i c z o w a: narastanie zaburzeń pęcherzowych skłania do wykonania operacji; zabieg nie będzie trudny, gdyż kość jest cienka.

5. A. Gelbardówna: **Stwardnienie rozsiane ze stanem padaczkowym jako prawdopodobnie pierwszym objawem chorobowym.** Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski.

44-letnia mężatka zgłosiła się do kliniki z powodu postępującego od ½ roku osłabienia lewej kończyny dolnej. Początkowo miała także nietrzymanie moczu i kału, które następnie przeszło w utrudnione oddawanie. Przed rokiem wystąpił nagle stan padaczkowy trwający 1½ dnia, później jednak pacjentka powróciła całkowicie do zdrowia i nigdy odtąd, jak zresztą i przedtem, objawów padaczkowych nie miała. Przed 3 laty miała bóle w lewej kończynie górnej. Przedmiotowo stwierdzono lekkie objawy piramidowe w postaci niedowładu, wzmożenia napięcia i wygórowania odruchów ścięgnowych i okostnowych na kończynach górnych, nieznaczną ataksję obu kończyn górnych, wyraźniejszą lewej, bolesność uciskową lewego splotu barkowego, brak lewych odruchów brzusznych i prawego dolnego. Kończyny dolne: niedowład lewej z całkowitym porażeniem grupy strzałkowej, obustronne wzmożenie napięcia mięśniowego, zwłaszcza w lewej, wygórowanie odruchów kolanowych i Achillesa z przewagą lewych, obustronny objaw Babińskiego, objaw Rossolima po lewej. Wygórowanie odruchów obronnych na obu kończynach. Dysmetria kończyn dolnych, zwłaszcza lewej. Osłabienie czucia bólu i temperatury na kończynach dolnych łącznie z okolicą odbytniczopłciową z pasem przeczulicy na brzuchu i w zakresie L_1 i L_2 z przewagą zaburzeń po stronie prawej. Dotyk osłabiony na obu kończynach dolnych, mniej więcej równomiernie. Zaburzenia czucia ułożenia w palcach lewej stopy, osłabienie wibracyjnego — na całej lewej kończynie. W płynie m.-rdz. 3 krotne wzmożenie białka i dodatnie odczyny globulinowe bez pleocytozy. Odczyn benzoesowy i B. - W. ujemne. Ciśnienie płynu m.-rdz. i próba Queckenstedta prawidłowe. W narządach wewnętrznych żadnych zmian nie stwierdzono. Ilość białych ciałek krwi 5500, w tym segmentowanych — 37%, pałeczkowatych — 9%, kwasochłonnych — 11%, monocytów — 6%, limfocytów — 39%.

Zajęcie przekroju poprzecznego rdzenia na poziomie L_1 (z zaznaczonym zespołem Brown - Sequarda) z obustronnymi zaburzeniami czucia oraz objawami piramidowymi, z wybitnymi zaburzeniami moczowymi, brak odruchów brzusznych, objawy piramidowe i ataktyczne ze strony kończyn górnych wskazywały na sprawę rozsianą, którą jest, według wszelkiego prawdopodobieństwa, stwardnienie rozsiane. Na podkreślenie zasługuje stan padaczkowy, który wystąpił nagle przed rokiem, prawdopodobnie jako jeden z pierwszych objawów rozpoczynającego się stwardnienia. Należy zaznaczyć, że ani przedtem ani potem napady się nie powtórzyły, pomimo iż chora nie zażywała wcale luminalu.

Dyskusja.

Biro: pierwsze objawy stwardnienia rozsianego są bardzo rozmaite; mocno zaakcentowany początek bywa tylko w wyjątkowych przypadkach (Guillain). Okazja do badania dotkniętych tą chorobą może się zdarzyć w 12—13 miesięcy od jej początku (Marburg), w 22 lata od owej chwili (Guillain), a nawet po 30 latach (Biro). Zapoczątkować stwardnienie rozsiane, jak wynika z danych Biry („Stwardnienie wieloogniskowe", 1932) może każdy z jej objawów: zaburzenia wzrokowe, zaburzenia n. odwodzącego, twarzowego, trójdzielnego, błędnego, niedowłady lub porażenia kończyn (mono, hemi, paraparezy), zaburzenia zwieraczy, zaburzenia odżywcze, zaburzenia czucia przedmiotowe lub podmiotowe, bóle i zawroty głowy, napady padaczki. Biro na 70 przypadków stwardnienia rozsianego miał 5 z napadami padaczki. W dwóch z nich padaczka wyprzedziła inne objawy o całe lata, w jednym z nich o 2 lata, w innym o 5 lat. Pod tym względem stwardnienie roz-

siane nie jest sprawą odosobnioną; objawy padaczki mogą ujawniać początek wielu chorób, choćby nowotworów mózgu i, jak to Biro niedawno pisał, chorobę Little'a. (*Streszczenie własne*).

Bau-Prussakowa: padaczka w stwardnieniu rozsianym nie jest rzadka; czasem występuje ona w postaci małych napadów. Napady te niekiedy same ustępują.

6. Z. Finkelstein. **Przypadek ślepoty korowej z zespołem Korsakowa po wstrzyknięciu dożylnym.** Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr E. Herman.

Przypadek dotyczy chorego M... lat 55, który przybył do oddziału 24 VII 1938. Kilka dni przed przybyciem do szpitala felczer zastrzyknął dożylnie choremu jakiś środek leczniczy. Bezpośrednio po zabiegu chory udał się do domu, po drodze po przebyciu około 100 metrów nagle zaniewidział, miał ciemność przed oczyma. Badanie przedmiotowe w pierwszych dniach pobytu chorego w oddziale wykazało: sinicę skóry i śluzówek. Tętno 120, głuche tony serca. Ciśnienie krwi 130/80. Wątroba wystaje spod łuku na trzy poprzeczne palce. Świsty i furczenia rozlane w płucach oraz wilgotne rzężenia drobnobańkowe u podstawy płuc od tyłu. Mocznika we krwi 38 mgr. %. Nieduża wybroczyna na obwodzie na godz. szóstej na dnie oka prawego. Dno oka lewego bez zmian. Siła wzroku oka prawego: liczy palce tuż przed okiem, oka lewego: liczy palce z odległości 1 metra. W układzie nerwowym brak zmian. Duże zaburzenia zdolności zapamiętywania, zaburzenia pamięci w zakresie zdarzeń ostatnich. Chory nie umie podać nazwisk lekarzy, innych chorych, nie wie kiedy i w jakich okolicznościach przybył do szpitala. Brak konfabulacji. Stan chorego dość szybko się poprawiał. Badanie siły wzroku po upływie dwóch tygodni wykazało ostrość wzroku 5/10 po stronie prawej i 5/6 po stronie lewej. Pole widzenia: współśrodkowe zwężenie obu pól widzenia do 3^0. Rozpoznawanie barw dobre. Orientacja w przestrzeni zła w ciągu pierwszych dwóch tygodni, uległa następnie znacznej poprawie. Obrazy pamięciowe względnie dobrze zachowane, w mniejszym stopniu dotyczy to obrazów z dni ostatnich, uzależnić to można od ogólnych zaburzeń zdolności zapamiętywania. Poprawa zdolności zapamiętywania odbywała się w tempie powolniejszym w porównaniu z poprawą widzenia. Wyraźne zaburzenia zdolności zapamiętywania trwały prawie dwa miesiące.

Rozpoznać należy u chorego ślepotę korową, a ściślej mówiąc, zlokalizowaną w obrębie kory mózgowej dookoła szczeliny ostrogowej, względnie w okolicy rozbiegu promieni Gratioleta w pobliżu kory. Przyjmujemy oczywiście istnienie dwóch ognisk symetrycznych w półkulach. Rozpoznanie opiera się na nagłym wystąpieniu ślepoty obuocznej u osobnika ze zdrowym narządem wzroku, braku zmian na dnie oczu, które tłumaczyłyby ślepotę, prawidłowym oddziaływaniu źrenic na światło, co pozwalało wykluczyć schorzenia siatkówki, nerwów wzrokowych, skrzyżowania i pasm wzrokowych. Przebieg choroby, wystąpienie współśrodkowego zwężenia pól widzenia po ustąpieniu ślepoty potwierdziło nasze przypuszczenie, gdyż podobnie do zaoszczędzenia środkowego widzenia w ślepocie połowiczej jednoimiennej wskutek zmian w rozbiegu promieni lub korze mózgowej, w przypadkach ślepoty połowiczej obustronnej osiowe widzenie pozostaje z reguły zachowane. Jednak okoliczność ta nie może bezwzględnie przemawiać za rozpoznaniem ślepoty korowej, a to między innymi dlatego, ponieważ istnieją w piśmiennictwie przypadki wiądowego zaniku n. wzrokowego, w których widzenie osiowe pozostaje zaoszczędzone. Nie wymaga zróżniczkowania schorzenie histeryczne. Zwężenie współśrodkowe pól wi-

dzenia opisywane w histerii jest wszak wynikiem błędów w metodyce badania. Niezdawanie sobie sprawy ze ślepoty należy, jak na to zwrócili uwagę Anton, Redlich i Bonvicini, do charakterystycznych objawów ślepoty korowej, chociaż istnieją przypadki anozognozji ślepoty w sprawach obwodowych, wobec czego szereg badaczy objaw ten uzależnia od konstytucji psychicznej chorego. Ciemność przed oczyma stanowi argument przemawiający raczej za lokalizacją w obrębie rozbiegu promieni Gratioleta niż za lokalizacją korową.

Ostre odgraniczenie zachowanego pola widzenia z prawidłowym rozróżnianiem barw wskazuje według poglądów Berra, Henschena i Wilbranda na lokalizację w bliskim sąsiedztwie kory mózgowej, tu bowiem jedynie ze względu na specjalne warunki anatomiczne w unaczynieniu tej okolicy, spotyka się tak ostro odgraniczone ubytki. Redlich i Bonvicini opisali też w ślepocie korowej jakby negatyw anozognozji — niezdawanie sobie sprawy z powrotu widzenia osiowego, — objaw ten w ciągu kilku dni zanotowaliśmy u chorego. Zaburzenia psychiczne są często spotykane w ślepocie korowej. W przypadku Köpena na przykład istniały duże zaburzenia pamięciowe. W całym szeregu przytaczanych przez Wilbranda i Saengera przypadków podkreślano słabą reakcję uczuciową chorych na ślepotę mimo zdawania sobie z niej sprawy. Chory nasz przedstawiał głównie zaburzenia zdolności zapamiętywania, afekt chorego nie dorównywał nieszczęściu. Etiologia sprawy opiera się na nagłym wystąpieniu ślepoty, braku innych objawów neurologicznych, schorzeniu serca, warunkach wystąpienia ślepoty. Przypuszczamy, że mamy do czynienia z zatorami gałązek końcowych tętnic mózgowych tylnych, wywołanymi zastrzyknięciem dożylnym jakiegoś środka (być może ouabaïny) i wysiłkiem fizycznym. Zatory byłyby spowodowane zaczopowaniem skrzepami krwi wyrzuconymi z serca wskutek pobudzonej nadmiernie jego czynności.

Dyskusji nie było.

Sekretarz posiedzeń: *Wł. Jakimowicz.*

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (183) DN. 27 PAŹDZIERNIKA 1938 R.

Przewodniczy J. Koelichen.

1. Z. Finkelstein. **Sztywność karku w zespole Menière'a z omówieniem 3 przypadków.** Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr E. Herman.

Spostrzegaliśmy sztywność karku w trzech przypadkach zespołu Menière'a w ciągu około 2 tygodni od wystąpienia napadu zawrotu głowy, z powodu którego chorzy zgłosili się do szpitala. W dwóch przypadkach niezależnie od sztywności karku było usztywnienie głowy przeciwstawiające się ruchom głowy ku bokom. Nie możemy uzależnić sztywności karku od dowolnego, obronnego mechanizmu mającego na celu uniknięcie uczucia zawrotu głowy, które często bardzo bywa przez ruchy głowy wyzwolone lub nasilone, gdyż w jednym z naszych przypadków chory nie miał podmiotowych i przedmiotowych zaburzeń równowagi, a jedynie stwierdzaliśmy u niego wybitną sztywność karku. Przypuszczenie zapalenia zrostowego pajęczynówki w obrębie tylnej jamy albo tylko kąta mostowo-móżdżkowego tłumaczyłoby objaw, jednakże nie mamy pewnych danych klinicznych dla rozpoznania tej sprawy. Wyłączenie zapalenia zrostowego pajęczynówki w okolicy kąta mostowo-móżdżkowego nie jest możliwe w dwóch spostrzeganych przypadkach, tylko w jednym przypadku, przebiegającym jako *vertige - névralgie* Hautanta, sprawa w obrębie pnia nerwu ósmego może nie być brana w rachubę. Sztywność karku

pragnęlibyśmy tłumaczyć jako odruch toniczny z błędnika na mięśnie karku z następczym ich przykurczem. Znajduje to oparcie w doświadczeniach klasycznych Ewalda, który wykazał wpływ usunięcia błędnika na napięcie mięśni szyi i ułożenie głowy.

Nawet w wypadku istnienia zapalenia zrostowego pajęczynówki w obrębie kąta mostowo-móżdżkowego bardzo ograniczone zmiany oponowe nie mogą tłumaczyć wybitnego usztywnienia głowy.

Wydaje się, że podrażnienie błędnika odgrywa pewną rolę w powstaniu usztywnienia głowy w naszych przypadkach.

Praca ukazała się drukiem *in extenso* w „Kwartalniku Klinicznym Szpitala Starozakonnych" w r. 1938, T. XII.

Dyskusja:

Herman podkreśla, że praktyczne znaczenie podobnych przypadków jest duże, ponieważ nawet doświadczeni neurolodzy wadliwie je rozpoznają. Sztywność karku zazwyczaj jest bardzo znaczna, innych objawów oponowych nie ma.

2. E. Herman i S. Lilienfeld-Krzewski. **Trudności rozpoznawcze we wczesnym okresie choroby Cushinga. Analiza dwóch przypadków własnych z pokazem chorego.** Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr E. Herman.

Różniczkowanie pomiędzy bazofilizmem przysadkowym prawdziwym a interrenalizmem napotyka na duże trudności. Szczególnie trudne jest rozpoznanie okresu wczesnego choroby Cushinga. Autorzy podają jako przykład historię dwóch spostrzeganych przez nich przypadków, z których wyprowadzają objawy wczesne choroby Cushinga.

I przyp. Chora Wys. 36-letnia. Ma troje dzieci zdrowych. Ostatni poród przed 7 laty, od tego czasu nie miesiączkuje. Pierwsza miesiączka w 16 roku życia, następne regularne. Od 7 lat chora zaczęła tyć (przybrała 12 kg, od 4 miesięcy ubytek na wadze 5 kg). Zjawiło się nadmierne pragnienie i łaknienie; po roku wystąpiło nadmierne uwłosienie twarzy a po upływie 6 miesięcy całego ciała. Od roku stan chorej pogorszył się: bezsenność, wypadanie włosów. Od 6 miesięcy osłabienie ogólne. Przedmiotowo nagromadzenie tkanki tłuszczowej na twarzy, szyi, tułowiu, w okolicy pasa biodrowego, kończyny są natomiast smukłe; nadmierne uwłosienie; twarz barwy czerwonej, sinica kończyn. Rozstępy skórne mierne w obrębie ud. Badanie układu nerwowego zmian nie wykryło. Parcie krwi 195/140 na ramieniu lewym, 160/150 na prawym. Brak oscylacji na obu podudziach. Cholesteryny we krwi 164 mgr. %. Cukru we krwi 114 mgr. %. Przemiana podstawowa — 29%. Wyniki badań pracownianych poza tym prawidłowe. Nieznaczne powiększenie siodła tureckiego.

Przyp. II. Chory P... lat 40. Choroba rozpoczęła się w 1930 r. Bóle głowy, otłuszczenie typu przysadkowego. Znaczne rozszerzenie siodła tureckiego. Zwężenie na kolor czerwony od strony skroniowej pól widzenia (Prof. Lauber). W czerwcu 1938 r. wystąpił zespół Cushinga w postaci twarzy księżycowatej, rozstępów skórnych wybitnych, odwapnienia kręgosłupa, zwiększenia poziomu cholesteryny we krwi do 400 mgr.%, poziomu cukru we krwi do 212 mgr.%, przy przemianie podstawowej — 14%. Prof. Olivecrona stwierdził podczas zabiegu operacyjnego gruczolaka przysadki, który nie został jeszcze zbadany mikroskopowo.

Autorzy na zasadzie przytoczonych dwóch przypadków odróżniają 4 okresy w przebiegu choroby Cushinga: I okres: ustanie miesiączki (lub niemoc płciowa), otłuszczenie, nadmierne pragnienie i łaknienie, wielomocz (nadczynność hormonów

gonadotropowych oraz działanie hormonów na ośrodki nerwowe). II okres: zaburzenia skórne, nadmierne uwłosienie (wynik działania hormonów kortikotropowych). III okres: wypadanie włosów, bezsenność, osłabienie ogólne, bóle głowy, nadciśnienie tętnicze, zwiększenie poziomu cholesteryny i cukru we krwi (działanie hormonów trzustko-adrenobodźczych, antiinsulinotropowego, interrenotropowego i wazopresyny). IV okres: osłabienie ogólne, ubytek na wadze.

Dyskusja:

K u n i c k i uważa, że w drugim przypadku był tylko zespół Cushinga. O chorobie Cushinga można tylko wtedy mówić, gdy stwierdzi się gruczolaka zasadochłonnego.

M a t e c k i pyta, czy były zaburzenia psychiczne.

O r z e c h o w s k i podkreśla, że bardzo mało jest przypadków choroby Cushinga w ogóle, zwłaszcza przypadków typowych. Istnieje możliwość gruczołów mieszanych kwaso i zasadochłonnych). Jest prawdopodobne, że w drugim przypadku najpierw rozwijał się gruczolak kwasochłonny, a potem nastąpił rozwój gruczolaka zasadochłonnego.

H e r m a n zgadza się zasadniczo ze zdaniem Kunickiego; lepiej mówić o zespole Cushinga. Godzi się również z poglądem Orzechowskiego. Zaburzeń psychicznych w omawianych przypadkach nie było.

3. A. K u n i c k i: **Przypadek całkowitego braku spoidła wielkiego rozpoznany za życia przy pomocy odmy mózgowej**. Z Oddziału Neurochirurgii Kliniki Neurologicznej U. J. P. i z Zakładu Neurobiologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W. Kierownik: Prof. dr K. Orzechowski.

Przypadek przeznaczony do publikacji.

Dyskusja:

C h o r ó b s k i: operację wykonano, aby z pewnością wykluczyć torbiel *cavi septi pellucidi.*

H i g i e r pyta o wywiady, czy nie było kiły u rodziców, czy matka nie chorowała w pierwszych miesiącach ciąży. Porusza sprawę, czy agenezja była pochodzenia zapalnego.

K u n i c k i: agenezja spoidła wielkiego jest najbardziej „drastycznym" szczegółem, obok niej zachodzi wiele innych wadliwości rozwojowych. Prócz niezstąpienia jednego jądra, innych anomalii w narządach wewnętrznych nie znaleziono. Dysrafia może być pochodzenia zapalnego.

4. I. K i p m a n o w a: **Przypadek krwiaka podtwardówkowego z ciężkimi zaburzeniami psychicznymi i z zejściem pomyślnym.** Z I Oddziału Nerwowego w Szpitalu na Czystem. Ordynator: Dr Wł. Sterling.

Przypadek dotyczy 53-letniego mężczyzny, z zawodu murarza, który przybył na oddział 12 IX 1938; 6 tygodni przed przybyciem do szpitala spadł z drabiny. Przytomność stracił tylko na krótką chwilę, odzyskawszy ją miał jedynie uczucie ogólnego rozbicia. Następnego dnia poszedł do pracy i przez następne 3 tygodnie pracował jak zwykle, odczuwając tylko czasami niezbyt silne bóle głowy. Psychicznie był zupełnie normalny. W 3 tygodnie po pierwszym wypadku został przyduszony przez ścianę nowobudującego się domu, przy rozbiórce którego pracował. Od tego czasu czuł się źle. Narzekał na bóle klatki piersiowej, pleców, głowy, lewej ręki i lewej nogi. Żona zauważyła, że rozszerzyła mu się lewa szpara oczna. Wymiotów

ani drgawek nie miał. Kończynami ruszał. W tydzień po drugim wypadku a na dwa tygodnie przed przybyciem do szpitala chory zaczął się zmieniać psychicznie: mówił od rzeczy, trząsł się cały, nie mógł utrzymać papierosa w ustach, nie mógł sam jeść, zanieczyszczał się, przestał chodzić. W tym stanie został przywieziony do szpitala.

W dniu przyjęcia na oddział badanie stwierdziło, co następuje: budowa pykniczna, twarz czerwona, ciśnienie krwi 170/120, tętno 84, dobrze napięte i wypełnione, II ton nad aortą akcentowany. Temperatura normalna. Brak zmian w płucach. Wątroba wystaje na dwa palce spod łuku żebrowego. Układ nerwowy: Czaszka kształtu prawidłowego, na opukiwanie wydaje się niebolesna. Wyraźna sztywność karku. Wyraźny Kernig górny oraz Brudziński karkowy. Lewa źrenica szersza od prawej, obie źle oddziaływują na światło, przy czym prawa znacznie gorzej. Na przystosowanie zbadać niepodobna. Lewa szpara oczna szersza. Lewy fałd nosowo-wargowy mniej się zagłębia przy ruchach mimicznych. Co do innych nerwów czaszkowych zmian brak. Hemianopsji nie stwierdza się. Kończynami na ogół ruszał, jednak ruchy kończyn lewych były mniej rozległe, zwłaszcza górnej. Uścisk lewej dłoni wyraźnie słabszy. Odruchy kończyn górnych bez zmian. Odruch kolanowy lewy żywszy. Odruchy Achillesa jednakowe. Odruch nosidłowy prawy obecny, lewego brak. Najciekawszy był jednak stan psychiczny. Chory był na ogół przystępny, rozmowny, chętnie odpowiadał na zadawane pytania, jednak odpowiedzi jego cechowała wyjątkowa zmienność, przy czym w każdej odpowiedzi zdradzał skłonność do dowcipkowania. Badania pomocnicze: Nakłucie lędźwiowe: płyn przezroczysty, wypływający pod znacznym ciśnieniem. N. A. - O, b. 0,16‰, 2 leukocyty. B.-W. we krwi i w płynie ujemny. Mocznik w ilości normalnej. Zdjęcie rentgenowskie zmian urazowych czaszki nie stwierdziło.

Przebieg choroby: W następnych dniach pobytu w szpitalu chory był bardzo niespokojny, zrywał się z łóżka, krzyczał. Później zmienił się, stał się senny, zamroczony, nie odpowiada na pytania. Ze względu na narastanie objawów i wyraźny związek z przebytym urazem rozpoznano krwiak podtwardówkowy o podostrym przebiegu i zaczęto myśleć o zabiegu chirurgicznym. Wtenczas jednak stan chorego zaczął się nieoczekiwanie poprawiać. Twarz z wybitnie czerwonej stała się znacznie bledsza, objawy oponowe, jak i objawy hemi, a raczej monoparezy, zaczęły ustępować. Jedynie źrenica lewa pozostała szerszą. Psychicznie chory stał się raźniejszy, odpowiedzi jego były mniej chwiejne, choć jeszcze wtedy gdy dawał już zupełnie dobre odpowiedzi na pytania, przez pewien czas zdradzał objawy tzw. „Witzelsucht". Stopniowo i ten objaw minął.

Analizując dany przypadek odrzucono z rozpoznań: krwiotok podpajęczynówkowy (płyn m.-rdz. przezroczysty), krwiotok nadtwardówkowy (brak zmian rentgenologicznych, drgawek, krótkotrwała utrata przytomności po urazie), krwiotok domózgowy (ten daje bardziej stałe i wybitne objawy porażne, natomiast nie daje objawów oponowych) oraz wstrząs mózgu (głęboka i bardziej trwała utrata świadomości bezpośrednio po urazie, później cofanie się objawów, brak objawów oponowych i ogniskowych). Poza tym na zasadzie objawów i przebiegu wyłączono guz mózgu, mocznicę i psychozę pourazową.

W omawianym przypadku rozpoznano krwiak podtwardówkowy o podostrym przebiegu, za czym przemawiały: wyraźny związek sprawy chorobowej z przebytymi urazami, wystąpienie właściwych objawów chorobowych dopiero po pewnym czasie, nawet w stosunku do drugiego urazu, wyraźne objawy oponowe przy płynie m.-rdz. wodojasnym, objawy ogniskowe nasilające się do pewnego stopnia, brak zmian rentgenologicznych. Ze względu na objawy psychiczne w przebiegu choroby

należy podkreślić, że tego rodzaju obraz kliniczny rozwijający się po urazie czaszki, a oddzielony od samego urazu tzw. okresem bezobjawowym, po którym występują bóle głowy i objawy psychiczne, jest według Cushinga charakterystyczny właśnie dla krwiaka podtwardówkowego.

Dyskusji nie było.

5. H. Jozowa: **Encephalitis levis.** Z I Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem. Ordynator: Dr Wł. Sterling.

Chory lat 20, na 10 tyg. przed przybyciem na oddział przechodził operację przegrody nosowej, po czym wystąpiło ropne zapalenie lewego ucha środkowego z bardzo silnymi bólami głowy oraz przemijającą sztywnością karku. Płyn mózgowo-rdzeniowy nie zmieniony. Od kilku tygodni chory ma napady bólowe, trwające po kilkanaście minut, obejmujące całą lewą połowę ciała i twarzy, ma przeczulicę dotykową po stronie lewej oraz skarży się na osłabienie i ciążenie lewych kończyn. Miewa zawroty głowy. Mało sypia. Stwierdza się niedowład lewostronny z niezmienionymi odruchami, oczopląs większy w lewą stronę, objaw Rosenbacha, objaw Romberga. Czucie bez zmian.

Ze względu na anamnezę, a mianowicie na przebyte zapalenie ucha wchodziło w grę rozpoznanie ropnia mózgu. Jednak przebieg bezgorączkowy, brak leukocytozy, burzliwych objawów ogólnych oraz stopniowe zmniejszanie się niedowładu i poprawa stanu ogólnego przemawiały przeciw tej diagnozie. Nadto przeciw rozpoznaniu ropnia świadczyła lewostronność objawów, schorzenie uszne rozgrywało się bowiem po stronie lewej. Ta ostatnia okoliczność zdawała się przechylać szalę rozpoznania na korzyść sprawy psychorodnej, za czym również przemawiało zachowanie się chorego bardzo nierówne i pobudliwe oraz brak cech organicznych niedowładu. Niebawem jednak w obrębie całego ciała, zwłaszcza zaś po stronie lewej, wystąpiły częste jakby elektryczne kurcze mięśni, mianowicie podciąganie w obrębie ud, niepokój brzucha, błyskawiczne ruchy palcami. Niedowład zaś, chociaż ustępował pod względem nasilenia, przybrał cechy organiczne: odruchy ścięgnowe po stronie lewej stały się żywsze, a brzuszne słabsze.

Ze względu na obecność myoklonii, niedowładu organicznego, uporczywych sensacji bólowych o charakterze połowiczym, zaburzeń snu i usposobienia rozpoznaliśmy przebyte zapalenie mózgowia. Możliwe, że wystąpiło ono w związku ze sprawą uszną lub z uprzednią operacją przegrody nosowej. Zaburzenie czucia o charakterze napadów bólowych i myoklonie przemawiają za zajęciem okolicy węzłów podstawnych. Zapalenie mózgowia stanowi mniej częste niż ropień, jednak wielokrotnie opisywane powikłanie spraw usznych. Również zabieg operacyjny na czaszce może mieć znaczenie czynnika wyzwalającego.

Dyskusji nie było.

Sekretarz posiedzeń: *Wł. Jakimowicz.*

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (184) W DN. 24 LISTOPADA 1938 R.

Przewodniczy J. Choróbski.

1. Z. Finkelštein i A. Potok: **Stwardnienie rozsiane u ojca, poprzeczne zapalenie rdzenia połogowe u córki.** Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr E. Herman.

Chora F. Saw., lat 19, przybyła do szpitala z powodu porażenia kończyn dolnych. Ojciec chorej przebywał w oddziale naszym przed dwoma laty, rozpoznano

u niego stwardnienie rozsiane. Chora ma dwoje dzieci, najmłodsze urodziło się przed 4 tygodniami. Na trzeci dzień po porodzie chora zaczęła odczuwać mrowienia w obrębie powierzchni tylnej prawego podudzia; jedenastego dnia po porodzie podczas próby chodzenia zauważyła osłabienie kończyn dolnych; nogi uginały się w kolanach. Czternastego dnia po porodzie wystąpiło parcie na pęcherz z częstym nakazowym oddawaniem moczu; wystąpiło porażenie całkowite kończyn dolnych. Od tygodnia — nietrzymanie moczu i stolca. Odleżyna drążąca.

Przedmiotowo stan ogólny zły. Ciepłota 38^0. Porażenie wiotkie obu kończyn dolnych. Objaw Babińskiego z obu stron, zniesienie odruchu kolanowego prawego i obu Achillesa. Brak odruchów brzusznych. Objaw Rossolima nieobecny. Znieczulenie całkowite na wszystkie rodzaje czucia do D_4. Zaoszczędzenie czucia bólowego w obrębie S_3 — S_5 po stronie lewej. Odruchy automatyzmu rdzeniowego występują przy drażnieniu podudzia lewego. Głęboka odleżyna na pośladku ze zgorzelą. Po upływie kilku dni wystąpiła poprawa w zakresie zaburzeń czucia, znieczulenie powoli ustępowało. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn bezbarwny, wodojasny, próba Queckenstedta fizjologiczna. Płyn zawierał w 1 mm^3 21 neutrofilów i 39 limfocytów. Nonne-Apelt dodatni. Białko 0,32$^0/_{00}$. Odczyn B.-W. w płynie i we krwi ujemny. Badanie krwi wykazało czerwonych ciałek 3.110.000 w 1 mm^3, hemoglobiny 70%.

Wykluczamy zator tętnic unaczyniających rdzeń kręgowy. Rozmiękczenie rdzenia kręgowego pochodzenia zatorowego może wystąpić bądź na drodze zatorów wielu tętnic unaczyniających rdzeń, bądź też w następstwie zatoru w obrębie tętnicy głównej, obie możliwości nie odpowiadały obrazowi klinicznemu naszego przypadku. Również wyłączamy sprawę uciskową rdzenia, która doprowadza zwykle do porażenia kończyn znacznie później, niż to miało miejsce w naszym przypadku. Przebiega ona często bardzo z bólami korzonkowymi, których nie było w przypadku spostrzeganym. Ostateczne wątpliwości usuwa fizjologiczny przebieg próby Queckenstedta i brak zespołu Šicard-Froina. Rozpoznajemy w przypadku danym ostre zapalenie poprzeczne rdzenia, nie możemy jednak wyłączyć stwiardnienia rozsianego.

Wystąpienie sprawy czternastego dnia po porodzie usprawiedliwia zaliczenie przypadku do grupy zapaleń poprzecznych rdzenia połogowych, której etiologia jest zupełnie nieznana. Stwardnienie rozsiane u ojca chorej wykazuje znaczenie czynnika endogennego w naszym przypadku, zwłaszcza jeśli wziąć pod uwagę przypadki rodzinnej postaci stwardnienia rozsianego.

Dyskusja:

H i g i e r: o stwardnieniu rozsianym nie można mówić w omawianym przypadku, jako o rzeczy pewnej.

2. Z. W. K u l i g o w s k i i A. K u n i c k i: **Przypadek guza wewnątrzkręgosłupowego z rytmicznymi rzekomosamorzutnymi ruchami rytmiczno-naprzemiennymi kończyn dolnych oraz z odosobnionym niepokojem rzekomosamorzutnym stóp.** Z Kliniki Neurologicznej i z Oddziału Neurochirurgicznego U. J. P. Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski.

Chora, lat 64, zachorowała przed rokiem: stopniowo zjawiały się napadowe, niezmiernie silne, prawie nieustanne bóle opasujące w okolicy pasa, początkowo po stronie prawej a po pewnym czasie i po lewej. Jednocześnie zaczęła odczuwać stopniowo wzmagające się osłabienie kończyn dolnych. Do połowy lipca jednak mogła jeszcze pracować. W początkach sierpnia została skierowana do szpitala św. Antoniego, gdzie koledzy Stępień i Jarzymski po wykonaniu nakłucia lędźwiowego i myelografii [lipiodol w postaci kropel zatrzymał się na wysokości środkowych i dolnych

kręgów piersiowych w sposób znamienny dla zrostów, w płynie była zwiększona ilość białka (0,49‰), nieznaczna pleocytoza, B.-W. ujemny] zatrzymali się na rozpoznaniu zespołu uciskowego.

W klinice (17 IX) stwierdziliśmy brak zaburzeń ze strony organów wewnętrznych, brak oznak nowotworu w którymś z tych narządów a pod względem neurologicznym: uwypuklanie się powłók brzusznych w obrębie prawej górnej ćwiartki brzucha, zniesienie lewego dolnego odruchu brzusznego, obustronny mierny niedowład, głównie ksobny, kończyn dolnych, nieco większy lewej, przy nieznacznym wzmożeniu obustronnym napięcia mięśniowego, objaw Babińskiego obustronny, brak Rossolima. Czucie powierzchniowe od przodu poniżej D_{11} a od tyłu poniżej D_{12} było upośledzone. Osłabienie czucia głębokiego w palcach stawów, wibracyjne zniesione w miednicy i całych dolnych kończynach. W kończynach dolnych ujawniały się ruchy rytmiczne, naprzemienne zginania i prostowania w 3 stawach jednej, to drugiej kończyny, przy czym poszczególny ruch każdej nogi zaczynał się od tonicznego bardzo silnego skurczu prostowania palucha stopy, następnie zginała się cała kończyna. Ruchy miały niejednakowe natężenie i tempo. Początkowo dość powolne, w miarę trwania ulegały przyspieszeniu i wyraźnie zwiększała się ich amplituda. W chwili największego natężenia zupełnie przypominały ruchy rowerzysty, tj. na przemian występowało zginanie kończyn w stawach biodrowych, kolanowych i skokowych. Podmiotowo towarzyszyły im niezwykle przykre i bolesne doznawania wyprowadzające chorą z równowagi, których nie umiała bliżej określić. Jak dowiedzieliśmy się, zjawiły się one w ostatnich tygodniach choroby przed przybyciem chorej do kliniki, nękały ją najczęściej w nocy, więcej nawet niż bóle w pasie. Chora wysiłkiem woli przerwać ich nie mogła. Nie udało się ustalić związku z jakimkolwiek okolicznościami zewnętrznymi lub wewnętrznymi (wypełnienie pęcherza lub odbytnicy). W czasie pobytu w klinice stan chorej stopniowo pogarszał się, bóle stawały się coraz dotkliwsze, jednocześnie nasilał się niedowład dolny obydwu kończyn, napięcie mięśni wzrastało, a odruchy kolanowe i achillesowe stawały się żywsze z pewną przewagą strony lewej. Odruchy patologiczne obronne wywoływaliśmy obustronnie aż do wysokości pachwin. Zaburzenia czucia powierzchniowego ze stosunkowo najmniejszym upośledzeniem odczuwania ciepłoty zajęły skórę wyższych odcinków aż do D_{7-8}. W tym okresie naprzemienne rzekomo-samorzutne ruchy ustały, wystąpiły natomiast inne ruchy mimowolne, które jeszcze obecnie spostrzega się czasem u chorej. W ruchach tych niema rytmiczności, są one mniej regularne i nieco chaotyczne. Występują w postaci odosobnionych ruchów odwracania i nawracania stopy, czasem jakby wstrząsania stopami. Udział palucha w tych ruchach jest niestały i nieznamienny. W te ruchy wtrącają się czasem lub splatają się z nimi zwykłe znane automatyzmy rdzeniowe zgięciowo-wyprostne nóg w całości. Badanie płynu m.-rdz.: płyn ksantochromiczny, białka 7,26‰, obok 50 c. b. w 1 m^3. Próba Queckenstedta patologiczna, wdmuchnięte do kanału kręgowego powietrze nie przeszło do głowy, wywołało natomiast nasilenie bólów w okolicy pasa. Przy powtórnej myelografii lipiodol zatrzymał się na wysokości trzonu 10 kręgu piersiowego w postaci litego skupienia o niecharakterystycznie ukształtowanej podstawie.

Z rozpoznaniem guza zewnątrzrdzeniowego na wysokości wskazanej przez myelografię skierowano chorą do oddziału neurochirurgicznego kliniki, gdzie 3 X jeden z nas (A. Kunicki) dokonał otwarcia kanału kręgowego w obrębie wyrostków kolczastych D_9—D_{11}. W górnym biegunie pola operacyjnego twardówka tętniła, natomiast na poziomie 10 i 11 kręgu tętnienia nie było. Po otwarciu twardówki znaleziono na bocznej wewnętrznej ścianie twardówki guz z nią zrośnięty i wgniata-

jący się wypukłą przyśrodkową powierzchnią w zewnętrzno-boczną powierzchnię rdzenia. Guz z rdzeniem niezrośnięty wzięto na lejce, wyważono z łożyska, po czym nożem elektrycznym odcięto wraz z przyczepem twardówkowym. Przebieg pooperacyjny niepowikłany. 7 dnia wyjęto szwy skórne, rana zagojona przez rychłozrost. Guz objętości 2 cm^3 pod mikroskopem przedstawia obraz włókniaka twardego.

Po powrocie z oddziału neurochirurgicznego stan chorej poprawia się z dnia na dzień. Bóle w pasie zupełnie ustały. W ostatnich dniach chora skarży się na pieczenie i bolesne wrażenie prądu elektrycznego w obydwu kończynach dolnych a czasem również w okolicy krzyżowej. Stwierdzamy stopniowo ustępujący niedowład ksobny kończyn dolnych z obustronnym odruchem Babińskiego. Zaburzenia wszystkich rodzajów czucia sięgają tylko do pachwin, drżenie widełek stroikowych zaczyna już słabo odczuwać w obrębie miednicy i kolana prawego. Patologiczne odruchy obronne przez kłucie otrzymuje się po prawej stronie aż do wysokości pachwin, po lewej tylko ze stopy. Chora jeszcze nie chodzi, zaczyna siadać. Naprzemiennych ruchów rytmicznych całych kończyn dolnych już się nie spostrzega. Chora twierdzi, że miewa je czasem w nocy. Ostatnio obserwuje się tylko wspomniane już poprzednio ruchy stóp, szczególnie lewej. Występują one na pozór samorzutnie w obu lub w jednej stopie w postaci odwracania lub nawracania przechodzącego czasem w ruch obrotowy. Prawa stopa w spokoju przybiera często ułożenie piętowo-szpotawe. Od czasu do czasu całe kończyny prostują się lub zginają. Ruchy stóp nie są rytmiczne, występują jednak często po sobie i trwają rozmaicie długo sprawiając przez to wrażenie niepokoju stóp. Zawsze towarzyszą im przykre doznawania.

Znaczenie spostrzeganych u chorej ruchów naprzemiennych całych nóg nie nastręcza szczególnych trudności rozpoznawczych. Był to przejaw automatyzmu rdzeniowego (Foix) w postaci rzekomo-samoistnej, jak się zdaje, bardzo rzadko spostrzeganej u ludzi, a znanej już od 1878 r. u tzw. późnych psów rdzeniowych (Freussberg), które po zawieszeniu w powietrzu wykonują naprzemienne ruchy lokomocyjne. W doświadczeniach powyższych rdzeń psów był przecięty całkowicie, u naszej chorej rdzeń na wysokości ucisku był tylko częściowo wyłączony czynnościowo. Według Foerstera u ludzi tak bywa najczęściej: aby wystąpiły tego rodzaju ruchy lokomocyjne, ciągłość fizjologiczna rdzenia musi być częściowo utrzymana. Niemcy nazywają te ruchy: *rytmisch-alternierende Reflexsynergie* lub *pseudospontane alternierende Bewegungen der Beine*. Niezupełne przerwanie ciągłości rdzenia jest w tych wypadkach ważne, gdyż dzięki zachowaniu łączności ze śródmóżdżem pozwala ono na przekształcenie wzmożonej odruchowości obronnej rdzenia na wyższy automatyzm chodzenia. Wzmianki o podobnych, najczęściej bliżej nie opisywanych, zjawiskach spotyka się w przypadkach Babińskiego, inni podkreślają tylko ich rzadkość u ludzi. Opisu rzekomosamorzutnych ruchów stóp takich, jak w tym przypadku, w literaturze nie znaleźliśmy.

Dyskusja:

Orzechowski: bóle korzonkowe były umiejscowione wyżej, niż to odpowiadało lokalizacji guza. Jest to godne uwagi i trudne do wyjaśnienia.

Higier: bóle korzonkowe może należy wyjaśnić zmianami w krążeniu z powodu ucisku guza na sąsiadujące naczynia krwionośne lub limfatyczne.

Kunicki: po pierwszym nakłuciu pojawiło się nasilenie bólów; przyczynę tego upatruje w odbarczeniu spowodowanym nakłuciem.

Choróbski: zrostów w omawianym przypadku nie było: lipiodol szybko się wylał; również nie dostrzeżono ich podczas operacji.

3. T. Markiewicz i L. Fiszhaut-Zeldowiczowa: **Spostrzeżenia dotyczące drżenia w kończynach górnych podobnego do drżenia w pseudosklerozie.** Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski.

Przypadek przeznaczony do publikacji.

Dyskusji nie było.

4. L. Fiszhaut-Zeldowiczowa: **Zespół parkinsonowski i agrawacyjny po urazie.** Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski.

Chory R., l. 40, motorowy, dn. 15 czerwca 1938 r. w czasie zderzenia się tramwaju z autem ciężarowym został silnie odrzucony w prawo, doznał ogólnego potłuczenia i na krótko stracił przytomność. Tegoż dnia wystąpiły wymioty, szum w uszach i w głowie, zawroty i gorączka. Gdy po 3 tygodniach wstał z łóżka spostrzegł spowolnienie ruchów, zwłaszcza chodu, odczuwał ponadto zupełną utratę energii. Przez kilka miesięcy poza tym cierpiał na bezsenność (sypiał 2 — 3 godziny na dobę), a do ostatniej chwili skarży się na obfite bóle, ogólne pocenie, przelotne obrzęki warg, zwłaszcza górnej i częste wrażenia napływu gorąca w całym ciele.

Stan przedmiotowy: twarz o wyrazie maskowatym, skóra na niej naoliwiona i wilgotna, na nosie krople potu, dłonie bardzo spocone, mniej stopy. Ubóstwo i spowolnienie ruchowe. Mowa dość powolna, sciszona, nieco zacinająca się. Nieruchomość spojrzenia. Czaszka bolesna opukowo w lewej okolicy ciemieniowej, zaznaczony Kernig bez sztywności karku, lekko wyrażony zespół Hornera po prawej. Ruchy gałek przebiegają w grubych uskokach i nie dochodzą do krańców. Lekki niedowład dolnej gałązki n. twarzowego prawego, drżenie języka. Dno, pole widzenia i ostrość wzroku prawidłowe. Badanie układu przedsionkowego wykazuje osłabienie oczopląsu w stronę lewą i odczynów z kończyn i tułowia w stronę prawą (różnica napięcia błędnikowego Vogla), ponadto przeważa składnik obrotowy oczopląsu przy próbie kalorycznej i galwanicznej, natomiast przy próbie obrotowej brakuje oczopląsu obrotowego, a występuje tylko kilkanaście drgań poziomych. Wyniki tych badań przemawiają za uszkodzeniem ośrodkowych dróg przedsionkowych; często stwierdza się je u chorych z zawrotami głowy po urazach. Kkg.: drżenie palców, wzmożenie odruchów antagonistycznych, odruchy ścięgnowo-okostnowe dość żywe, prawy ze ścięgna m. trójgłowego nieznacznie żywszy. Przy badaniu siły niedostateczny wysiłek inerwacyjny, zwłaszcza w uścisku obu dłoni. Przy próbie na ataksję stale trafia palcem na przeciwległy policzek; nie zatrzymując palca, którym już dotknął końca nosa, przesuwa po nim palec i nie poprawia błędu. Kkd.: siła niedostateczna, odruchy antagonistyczne nieznacznie wzmożone, kolanowy i Achillesa prawy żywsze od lewych. Objaw Babińskiego po prawej, Rossolima brak. Ataksji nie stwierdza się. Przy ustawieniu do próby Romberga pada do tyłu nawet przy otwartych oczach. Chód powolny, drobnymi krokami, brak balansowania kończynami górnymi, tułów i głowa nieco przechylone do przodu. Czucie powierzchniane: niedoczulica na prawej połowie ciała łącznie z twarzą. Czucie głębokie: zaburzone w palcach stóp; odpowiedzi chory podaje stale błędne bez oznak namysłu lub wahania.

Zdjęcia rentgenowskie czaszki: gruba płyta zwapnienia w sierpie dużym mózgu. Wzmożenie uderzające rysunku ziarnistości Pacchioniego i, jak się zdaje, żył śródkościa w kościach czołowych. Nakłucie lędźwiowe: ciśn. 180/90. Queckenstedt prawidłowy. Płyn m.-rdz. z krzywą benzoesową typu oponowego, zresztą prawidłowy. Odma czaszkowa dolędźwiowa: wprowadzono 80 cm^3 powietrza porcjami, z których pierwsze cofały się, a płyn wypływał porcjami mimo dużego ciśnienia (450—600 mm).

W płynie m.-rdz. z pierwszej części stwierdzono 50 ciałek w 1 mm^3, z ostatniej 272 w 1 mm^3, które okazały się limfocytami. Odczyny białkowe we wszystkich porcjach zachowywały się prawidłowo. Zdjęcia rentgenowskie czaszki poodmowe: dość znaczne wodogłowie komór bocznych i trzeciej, komora prawa wraz z trzecią nieco pociągnięta w prawo. Na sklepieniu nagromadzenie nadkorowe powietrza.

Sądząc z przebiegu wypadku i objawów ogólnych, które rozwinęły się w jego następstwie, chory doznał ciężkiego uszkodzenia mózgu ujawniającego się klinicznie po prawej stronie lekkim mózgowym niedowładem piramidowym z Babińskim, zaburzeniami naczynioruchowymi i potliwości, obustronnym zespołem parkinsonowskim z drżeniem rąk i objawami o niewątpliwym charakterze psychonerwicowym. Zespół parkinsonoidalny, który rozwinął się u osobnika 40-letniego, poprzednio zupełnie zdrowego, przy braku danych wskazujących na przebycie jakiejkolwiek choroby zakaźnej, nawet przed laty, pełniącego służbę do chwili wypadku, po którym w kilka tygodni wystąpiły objawy hipokinezy, należy wiązać przyczynowo z doznanym urazem. Wywołał on widocznie w zwojach podstawnych zmiany, których wykładnikiem jest *hydrocephalus ex vacuo* widoczny w obrazie odmowym i utrzymująca się (jeszcze nie wyleczona) *ventriculoependymitis* i *meningitis cerebralis reactiva*, rozpoznane na tej podstawie, że płyn m.-rdz. z nakłucia lędźwiowego był prawidłowy, a pleocytozę wykazywał płyn pobrany w czasie odmy, zwłaszcza w ostatniej porcji, a więc pochodzący najprawdopodobniej z komór.

Zespół parkinsonowski pourazowy przedstawionego przypadku rozwinął się najpewniej na tle zmian naczyniopochodnych, które prawdopodobnie przekroczyły znacznie zakres zwojów podstawnych uszkadzając także tor piramidowy jednej strony oraz podwzgórze, na co wskazywały: bezsenność, nawały gorąca, obrzęki warg i obfite pocenie.

Stwierdzone u chorego objawy, jak rzekoma ataksja, niedostateczny wysiłek przy próbach siłowych i pozorne zaburzenia czucia głębokiego w palcach stóp włączamy do zespołu histerycznego, który przy spostrzeganiu chorego sprawia wrażenie agrawacji. W świetle poglądów z ostatnich kilku lat szkoły rumuńskiej (Marinesco, Radovici, Draganesco) i niektórych autorów francuskich (Tinel, Claude, van Bogaert) co do roli przypuszczalnej ośrodków śród- i międzymóżdżowych w powstawaniu objawów histerycznych, nie możemy apodyktycznie wyłączyć, że te zmiany ograniczone, które przyczyniły się do powstania zespołu parkinsonowskiego u chorego, jednocześnie wpłynęły bezpośrednio na wystąpienie objawów histerycznych. Nieodłączny od urazu wstrząs psychiczny mógł podziałać tylko jako silne źródło podniet psychicznych.

Dyskusja:

F i n k e l s t e i n przypomina swój przypadek paraplegii pozapiramidowej pochodzenia urazowego, demonstrowany w r. 1934.

H i g i e r podkreśla objawy agrawacji. Osobiście nie wierzy w związek zespołów parkinsonowskich z urazem, przypadek demonstrowany jednak może skłonić do przyjęcia związku pomiędzy urazem a parkinsonizmem.

M o z o ł o w s k i przypadki parkinsonizmu urazowego nie są rzadkie; pewne są przypadki z objawami połowiczymi.

S z n a j d e r m a n podaje przypadek parkinsonizmu urazowego, który przebywa obecnie w klinice neurologicznej.

B i r o: Objawy połowicze występują typowo w zwykłej chorobie Parkinsona.

5. S. Rozental: **Przypadek guza kąta móżdżkowo-mostowego z niedowidzeniem połowiczym dwuskroniowym.** Z I Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem. Ordynator: Dr Wł. Sterling.

Chora G. S., lat 52, mężatka (l. ks. gł. 4724/169) przybywa na oddział 1.XI.1938 z powodu narastających od roku bólów i zawrotów głowy, bólów karku promieniujących do ramion i postępującego osłabienia słuchu po stronie lewej. Od czterech miesięcy znieczulenie i drętwienie lewego policzka oraz pieczenie języka. Od 2 miesięcy spadek ostrości wzroku. Od 6 tygodni bezsenność i zataczanie się przy chodzeniu, „chodzi jak pijana". Od 5 lat nie ma periodów uprzednio regularnych. Ma troje zdrowych dzieci, jedno poronienie. Poza tym wywiady bez znaczenia.

Badanie obiektywne stwierdziło lewą szparę powiekową szerszą od prawej, oczopląs poziomy o dużej amplitudzie 3 stopnia. Osłabienie a miejscami zniesienie czucia bólu na lewym policzku i lewej połowie języka. Zniesienie lewego odruchu rogówkowego, niedowład lewego nerwu twarzowego, prawie zupełne zniesienie słuchu po stronie lewej, brak pobudliwości lewego błędnika. Brak zmian w kończynach górnych i dolnych. Odruchy ścięgniste, okostnowe i skórne umiarkowane, równe. Brak odruchów patologicznych. Ataksja przy próbie palec-nos po stronie lewej. Gorszy odrzut po stronie lewej (Steward-Holmes). Chora chodzi na szerokiej podstawie, zatacza się. Badanie oczne (dr Zamenhof) wykazało w obu oczach obrzęk tarcz sięgający dość daleko w kierunku plamek żółtych, wyniosłość obrzęku niewielka (około 1—$1^1/_2$ D). W okolicy obrzęku widoczne białe nakrapiania rozsiane, układające się w postaci gwiaździstej i krwiotoki. Badanie na perimetrze stwierdziło niedowidzenie połowicze dwuskroniowe (8 XI 1938). Rentgenogram czaszki i obu kości skalistych metodą Stenversa bez zmian uchwytnych (dr Mesz). B.-W. we krwi ujemny. RR = 190/120. Przebieg: Po kilkunastu dniach podawania dożylnie roztworów hipertonicznych bóle głowy znacznie się zmniejszyły. Kontrolne badanie pola widzenia wykonane 23 XI 1938 r. wykazało zmniejszenie się niedowidzenia do mroczka dwuskroniowego, powtórzone po raz trzeci 6 grudnia — stosunki jak 23 listopada.

Rozpoznanie guza kąta móżdżkowo-mostowego wobec typowego zespołu objawów nie nasuwa trudności. Prawie zupełna głuchota i brak pobudliwości błędnika przy stosunkowo słabszym udziale nerwu twarzowego i trójdzielnego pozwala twierdzić, że punktem wyjścia guza jest nerw VIII, a więc istotą sprawy jest najprawdopodobniej nerwiak nerwu słuchowego. Ogólne objawy mózgowe (bóle głowy, tarcza zastoinowa) są wyrazem towarzyszącego wodogłowia.

Stwierdzenie u pacjentki niedowidzenia połowiczego dwuskroniowego, które z subiektywną poprawą stanu ogólnego po dożylnym podaniu roztworów hipertonicznych cofnęło się do mroczka dwuskroniowego, możnaby uzależnić od ucisku rozszerzonej trzeciej komory na skrzyżowanie nerwów wzrokowych. K. Velhagen na posiedzeniu towarzystwa naukowego lekarskiego w Kolonii (8 IV 1938) na zasadzie badań pośmiertnych oraz rentgenogramów dochodzi do wniosku, że wtórne wodogłowie trzeciej komory mózgu stanowi główną przyczynę niedowidzenia połowiczego różnoimiennego, tak dwuskroniowego jak i dwunosowego, nie wywołanego przez zmiany pierwotne w pobliżu skrzyżowania nerwów wzrokowych lub przysadki. Czynnikiem różniczkowo-rozpoznawczym ma być radiogram oraz zmienność niedowidzenia przemawiająca za wtórnym pochodzeniem zmian chorobowych. Nasuwa się możliwość jeszcze innego wyjaśnienia powyższego objawu. W każdym prawidłowym polu widzenia występuje ślepy, fizjologiczny ubytek położony skroniowo i odpowiadający tarczy nerwu wzrokowego. Tarcza zastoinowa z natury rzeczy musi odpowiedni ubytek zwiększyć. Mroczek dwuskroniowy będzie jeszcze większy, gdy obrzęk

obejmie i włókna siatkówki dookoła tarczy tworząc tzw. figurę gwiaździstą. Wielkość ubytku przy tym założeniu byłaby zależna od aktualnego stanu tarczy zastoinowej i otaczającej siatkówki. Możnaby przyjąć, że w pewnych przypadkach mroczek dwuskroniowy *(scotoma bitemporale)* może naśladować niedowidzenie pochodzenia ośrodkowego.

Dyskusja:

Kunicki: niedowidzenie połowicze zaczęło ustępować łącznie z innymi objawami wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego. Pod wpływem nadciśnienia w komorze III mógł się rozszerzyć uchyłek nadwzrokowy i to mogło spowodować niedowidzenie połowicze; może ono zależeć od ucisku w związku z rzadkim położeniem skrzyżowania nerwów wzrokowych na podstawie kostnej.

Choróbski: na zdjęciach widoczne jest rozszerzenie siodełka. Może chodzi o wągrzycę, co wyjaśniłoby rozsiane występowanie objawów.

Higier przypomina przypadek guza kąta, w którym była duża torbiel komory III.

Rozental uważa, że cofnięcie się objawów przemawia przeciw wągrzycy. Zależność hemianopsji od wodogłowia komory III brał pod uwagę.

6. W. Stein: **Przypadek oponiaka ze współistniejącym pierwotnym zanikiem skóry typu Picka-Herxheimera.** Z I Oddziału Neurologicznego w Szpitalu na Czystem w Warszawie. Ordynator: Wł. Sterling.

42 letni mężczyzna został wiosną 1937 r. oblany wapnem. Mimo że powieki i gałki oczne były nietknięte, a niewielkie oparzenia na policzkach zagoiły się bardzo szybko, chory zaczął uskarżać się na stale postępujący upadek wzroku i w ciągu 2 miesięcy oślepł całkowicie. Jednocześnie zmienił się psychicznie, stał się niecierpliwy, kłótliwy, gniewny, uparty. Bólów głowy ani wtedy ani nigdy potem nie miał. Ponieważ cierpienie to zbiegło się ze sprawą sądową, a chory domagał się wysokiego odszkodowania od sprawców wypadku, rzeczoznawcy sądowi nie znajdując zmian w narządzie wzroku a błędnie tłumaczący objawy psychiczne rozpoznali ślepotę histeryczną. Dopiero po 8 miesiącach, z tym samym zresztą rozpoznaniem, skierowano chorego na oddział okulistyczny szpitala, skąd w lutym 1938 przeniesiono go na oddział neurologiczny. Chory poddawał się badaniu bardzo niechętnie, mocno zaciskał powieki, gdy usiłowano badać oczy, kontaktu z otoczeniem nie nawiązał, z łóżka nie wychodził leżąc stale z zaciśniętymi powiekami. Orientacja czasowo-przestrzenna zachowana, zdolności krytyczne poprawne. Przy badaniu obiektywnym zwracały uwagę zmiany skórne rozpoznane jako *dermatitis chronica atrophicans Pick-Herxheimer,* co potwierdziło badanie mikroskopowe. Zmiany zanikowe skóry obejmowały obie kończyny dolne i obie górne. Skóra była czerwonawo-sina, ścieńczała, pofałdowana, przejrzysta, cienka jak bibułka papierosa. Poprzez skórę przeświecały nader liczne i rozszerzone naczynia żylne. Wzdłuż przedniej powierzchni obu podudzi i wzdłuż wyprostnej lewego przedramienia zmiany twardzinowate. Poza tym źrenice okrągłe (prawa szersza od lewej). Na światło, zbieżność i nastawienie reakcje zniesione. Ślepota całkowita. Na dnie oczu zmian nie było. Węch zniesiony. W zakresie pozostałego układu nerwowego odchylenia od normy bardzo niepewne: może uścisk prawej dłoni słabszy od lewej, odruch rzepkowy prawy nieco żywszy od lewego. Chód ostrożny, jak u ślepca, bez rysów ataktycznych lub poraźnych. Zdjęcie rentgenowskie wykazało zniszczenie siodła tureckiego, duże uwapnione ognisko o niejednolitych zarysach ponad *planum sphenoidale* w przedniej jamie czaszkowej. Po nakłuciu lędźwiowym stan chorego pogorszył się w bardzo znacznym stopniu. Tempe-

ratura podniosła się do 39°, oddech stał się chrapliwy i drugiego dnia po nakłuciu chory zmarł. Wyniki badań laboratoryjnych nie wniosły nic istotnego. Na autopsji okazało się, że wyjęcie mózgu z czaszki jest niemożliwe, ponieważ cała czołowa część mózgu była zrośnięta z podstawą przedniej jamy czaszkowej. Po odpreparowaniu tej części mózgu i uniesieniu w górę ukazał się guz znacznych rozmiarów (dużej pomarańczy), który tkwił między mózgiem i kośćmi podstawy czaszki i jakby szeroką szypułą sięgał aż do siodła tureckiego rozpychając nerwy wzrokowe, które miały postać cieniutkich tasiemek. Guz wrastał do siodła tureckiego odpychając przysadkę a z przodu do komórek sitowych. Guz wagi 180 gr. spoistości twardej wyżłobił sobie w obu płatach czołowych jamę dużych rozmiarów wyścieloną torebką włóknistą, zmniejszając o $^2/_3$ objętość płatów czołowych. Mikroskopowo oponiak.

Na zasadzie obrazu anatomicznego i klinicznego St. dochodzi do wniosku, że oponiak wyrósł w okolicy *tuberculi sellae*. Obraz symptomatologiczny jest tu bardzo skąpy i sprowadza się do dwóch objawów: psychicznych i ślepoty. Zaburzenia psychiczne nie odpowiadają zwykle spotykanym w przypadkach guzów płatów czołowych. Co do ślepoty obuocznej, nie było można dowiedzieć się od chorego, czy był okres skroniowego niedowidzenia. Uderza, że mimo 8 miesięcznego trwania ślepoty na dnie oczu nie było zmian. Na to zjawisko zwrócili już uwagę Cushing, v. Bogaert, Christiansen, u nas Prussak. Hirsch sądzi, że jeśli ucisk na nerwy wzrokowe działa bardziej do tyłu, to musi upłynąć dłuższy czas, zanim zmiany dotrą do części obwodowych. Co do zaniku pierwotnego postępującego skóry typu Picka Herxheimera, St. nie znajduje w tym przypadku żadnych danych dla bliższego powiązania obu chorób.

Dyskusji nie było.

7. A. Gelbardówna: **Długotrwałe zjawiska odhamowania pnia mózgowego w przypadku padaczki w związku ze stwierdzoną operacyjnie sprawą zrostową w oponach lewej półkuli jako następstwem ropnia oponowego operowanego przed 4 laty.** Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski.

Przypadek dziewczynki 12-letniej, operowanej w 1934 r. z powodu ropnia podtwardówkowego w lewej okolicy ruchowej. Wkrótce po operacji pojawiły się napadowe drgawki w prawej połowie ciała. W następnym roku wystąpiły ogólne napady padaczkowe. W kwietniu 1938 chora dostała napadu śmiechu przymusowego, który przeszedł w płacz i zakończył się napadem padaczkowym. Po ustąpieniu napadu pozostały zaburzenia mowy, które trwały przez kilkanaście dni i stopniowo ustępowały. 5 IX 1938 wystąpiła ponownie utrata mowy, napady stały się częstsze, kontakt z chorą stał się bardzo trudny, przestała spać, dołączyły się wzniesienia ciepłoty. W tym stanie umieszczono ją w klinice neurologicznej.

Stan przedmiotowy przy przyjęciu był następujący: Twarz jakby naoliwiona. Chora leżała stale w jednym ułożeniu ze zgiętymi kończynami dolnymi przesuniętymi do boku, kończyna górna prawa zgięta w stawie łokciowym i silnie przywiedziona do klatki piersiowej, palce rąk ustawione jak grabie, kończyna górna lewa wyprostowana w łokciu, w palcach od czasu do czasu drobne ruchy naprzemienne, zbliżone do atetotycznych. Głowa przegięta silnie do tyłu. Po jakimkolwiek ułożeniu kończyn, nawet niewygodnym, kończyny pozostawały w nim przez dłuższy czas. Lekki niedowład piramidowy prawostronny. Objaw Babińskiego obustronny, Rossolima tylko po lewej. Napięcie mięśniowe obniżone, jedynie w kończynie dolnej prawej nieco wzmożone. Kontakt chorej z otoczeniem bardzo słaby. Nie mówiła zupełnie, poleceń nie spełniała. Po kilku dniach zaczęła wykonywać ruchy pseudosponta-

niczne. Odczyny na bodźce przykre nadal albo wcale nie występowały albo z dużym opóźnieniem i znacznie wydłużone. Stopniowo stan chorej zaczął się poprawiać, zaczęła wymawiać pojedyńcze słowa, akineza stała się mniejsza. W miarę postępowania tej poprawy ujawniały się nowe objawy. W dziedzinie mowy uderzała palilalia, iteracja, perseweracja oraz zaburzenia amnestyczne, mowa była monotonna, powolna z nadmiernym unerwianiem warg. Uderzała też perserweracja ruchów, brak synergizmów ruchowych, ruchy kanciaste i niezgrabne. Często zdarzało się nagłe samorzutne przejście od afektu wesołego do smutnego.

Napady podczas pobytu w klinice polegały na tonicznym skręcie głowy i gałek w prawo, drgawek klonicznych nie spostrzegaliśmy. Po odmie napady zmieniły swój charakter, stały się bardzo częste, kilka do kilkunastu dziennie. W ogóle stan chorej po odmie uległ wybitnemu pogorszeniu: Wystąpiła wzmożona senność w dzień z niepokojem w nocy i zjawiły się stany kataleptyczne. Chorą skierowano na operację, w czasie której stwierdzono rozległe zrosty między kością czaszki a twardówką, zrosty opon ze sobą oraz zanik kory czołowej. Stan chorej po zabiegu stopniowo się poprawiał. Przy wypisywaniu z kliniki 14 XI 1938 stan był następujący: Obok zaznaczonego połowiczego niedowładu piramidowego stwierdzało się objawy afazji amnestycznej. Zaburzenia psychiczne były dość znaczne, a polegały na spowolnieniu toku myślowego, bezradności, ubóstwie pojęć, utrudnionej ekforii i łatwym zapominaniu, przylepności, chwiejności i płytkości afektu. Mowa monotonna, twarz maskowata, ruchy spowolnione, kanciaste i przetrwałe.

W początkowym okresie choroby chora otrzymywała aktedron w postaci zastrzyku podskórnego. Działanie występowało mniej więcej po 20 minutach i przejawiało się jakby przełamaniem stanu akinezy ruchowej i psychicznej. Chora leżąca poprzednio bez ruchu z zamkniętymi oczami zaczynała śledzić za otoczeniem, podnosić się, wykonywać ruchy wargami i mówić pojedyńcze słowa. Działanie to trwało około 20 minut, po czym chora powracała do poprzedniego stanu.

Zespół objawów obserwowanych u chorej w czasie pobytu w klinice ujmujemy jako stan odhamowania pnia mózgowego w następstwie napadów padaczkowych. Ze względu na stwierdzoną hipotonię należałoby uzależniać odhamowanie od wyodrębnienia górnej części pnia aż po przekrój leżący poniżej górnego bieguna jądra czerwonego. Ze względu na pewną odwracalność zmian należy przyjąć dla początku sprawy chorobowej jako tło zaburzenia czynnościowe w krążeniu krwi, zależne od napadów padaczkowych. Powtarzanie się napadów i zmian naczynioruchowych im towarzyszących oraz zakłócenie wskutek rozległych zrostów oponowych i wodogłowia krążenia płynu m.-rdz. prowadzi do trwałych i nieodwracalnych zmian anatomicznych. Dlatego też stan chorej stale, aczkolwiek powoli, pogarsza się.

Dyskusji nie było.

Sekretarz posiedzeń: *Wł. Jakimowicz.*

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (185) DN. 29 GRUDNIA 1938 R.

Przewodniczy J. Koelichen.

1. J. Fuswerk i H. Zeldowicz: **Przypadek zaburzeń nerwowych na tle porażenia prądem elektrycznym o wysokim napięciu.** Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr E. Herman.

Chory 40 letni, z zawodu monter, poprzednio zdrów. 30 IX 1938 uległ rażeniu elektrycznemu. W czasie pracy dotknął boczną powierzchnią twarzy przewodnika o wysokim napięciu (3300 wolt) prądu stałego. W ręku trzymał linę, która

była uziemiona, między udami znajdował się pręt metalowy, oparty o podstawę drewnianą; wszystko to spoczywało na podstawie metalowej wagonu. Natychmiast odczuł jakgdyby uderzenie w głowę i stracił przytomność na kilka minut. Pod wpływem sztucznego oddychania odzyskał ją na kilka chwil, po czym zapadł ponownie w stan nieprzytomności na pół godziny. Chory został przewieziony do szpitala Przemienienia Pańskiego, gdzie przebywał do dn. 20 XII w związku z licznymi obrażeniami skóry, twarzy, ud, podudzi i dłoni i został skierowany do oddziału naszego, gdzie stwierdzono znaczną poprawę obrażeń skóry. Narządy wewnętrzne bez zmian. W nerwach czaszkowych, poza niedowładem ośrodkowym miernego stopnia nerwu VII, brak zmian. Nieznaczne osłabienie siły mięśniowej kończyn prawych, napięcie prawidłowe. Odruchy okostnowe i ścięgnowe z kończyn górnych umiarkowane, jednakowe. Odruchy brzuszne średnio żywe. Kolanowe wybitnie wzmożone, kloniczne, Achillesa żywe, prawy żywszy, podeszwowe — zgięcie palców obustronne, niekiedy ślad Babińskiego po stronie prawej. Objaw Rossolima zaznaczony po stronie prawej. Dysmetria przy próbie palec-nos, pięta-kolano; ruchy naprzemienne upośledzone po stronie prawej. Chód chwiejny o poszerzonej podstawie. Poza objawami organicznymi stwierdzało się objawy charakteru nerwicowego w postaci drżenia całego ciała o dużej amplitudzie; objawy te szybko minęły. Płyn m.-rdz. i krew bez odchyleń od normy.

Jak z poprzedniego wynika, stwierdzono u chorego sprawę rozsianą układu nerwowego, organiczną, z zaznaczonym niedowładem prawostronnym charakteru piramidowego oraz czynnościową w postaci nerwicy urazowej. Objawy nerwowe w wyniku rażenia prądem elektrycznym lub piorunem należą do zjawisk klinicznie dobrze znanych. W piśmiennictwie polskim sprawę tę zbiorowo omówili: Pożaryski, Grzywo-Dąbrowski i Herman. Następstwa bezpośrednie rażenia prądem, jak utrata przytomności lub głęboka śpiączka, spowodowane są, zdaniem Jelinka, ostrym obrzękiem mózgu. W tym okresie nakłucie lędźwiowe może choremu natychmiast przywrócić przytomność. Jako objawy późne, jak wynika z piśmiennictwa (Marburg, Strechelin, Navil de Morsier i in.), stwierdza się rozmaite zespoły neurologiczne dotyczące zarówno mózgowia, rdzenia, jak i nerwów obwodowych. Zespoły te znajdują swe uzasadnienie anatomiczne w rozsianych zmianach anatomicznych w układzie nerwowym. Według prac Bringla (1936) prąd elektryczny w organizmie żywym przenosi się drogą krwi, która jest w ustroju najlepszym przewodnikiem; wskutek tego dochodzi do uszkodzenia ścian naczyń krwionośnych, które miejscami pękają i powodują większe wylewy krwawe lub drobne wybroczynki. W przypadku naszym krwiotoczki te wystąpiły prawdopodobnie w okolicy torebki wewnętrznej lewej, na co wskazują dyskretne objawy niedowładu połowiczego prawego.

Dyskusji nie było.

2. S. Bau-Prussakowa, L. Fiszhaut-Zeldowiczowa i E. Ferens: **Operowany przypadek ucisku rdzenia spowodowanego guzkiem Schmorla.** Klinika Neurologiczna U. J. P. Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski.

W. M., l. 42, szewc, przyjęty do kliniki 17 VI 1938. Choroba rozpoczęła się w połowie grudnia 1937 od uczucia palenia w okolicy środkowych kręgów piersiowych, do którego dołączyło się po paru dniach osłabienie kończyny dolnej pr., a po kilku tygodniach ból na poziomie dolnych żeber po stronie pr., uczucie ciężaru w pr. połowie brzucha, częściowe zatrzymanie moczu i zaparcie stolca. Po paru tygodniach nastąpiła poprawa (otrzymał naświetlanie kręgosłupa promieniami X), która utrzymywała się mniej więcej przez $2^1/_2$ miesiąca, po czym zjawiły się nowe objawy:

osłabienie kończyny dolnej lewej, uczucie palenia oraz osłabienie czucia na kończynie dolnej prawej. Nie mógł chodzić o własnych siłach. W wywiadach brak wzmianek o urazie kręgosłupa. Kiły i innych chorób zakaźnych nie przechodził.

Badanie przedmiotowe: Skóra i śluzówki blade. Tony serca głuche, poza tym narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 72 na min. Ciśnienie krwi 120/80. Mocz bez zmian. Kręgosłup zewnętrznie nie zmieniony, kręgi niebolesne, ruchy kręgosłupa swobodne. Nerwy czaszkowe, kończyny górne bez zmian. Odruchy brzuszne środkowe i dolne zniesione, odruchy nosidłowe osłabione. Kończyny dolne: niedowład kurczowy obu kończyn, większy prawej i to głównie w odcinkach odsiebnych, których ruchy są ograniczone. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa polykinetyczne, z przewagą prawej strony. Stopotrząs obustronny. Objaw Babińskiego obustronny, objawy Rossolima i Mendla-Bechterewa po stronie prawej. Czucie powierzchniowe wszystkich rodzajów lekko osłabione obustronnie od D_6 w dół, również wibracyjne, a czucie ułożenia tylko nieco upośledzone w palcach prawej stopy. Chory chodzi z trudem, gdy się go podtrzymuje. Rentgenogram kręgosłupa: zwapnienie środkowych części tarcz międzykręgowych, bardzo wyraźne między kręgami piersiowymi VIII — IX i IX — X, zaznaczone w tarczach niżej położonych. Na wysokości VIII kręgu widać wewnątrz kanału na przedniej powierzchni zwapnienie wielkości ziarna grochu, budzące podejrzenie guzka Schmorla. W trzonach dwóch dolnych kręgów piersiowych oraz III i IV kręgu lędźwiowego widoczne są drobne ubytki tkanki kostnej, spowodowane prawdopodobnie śródtrzonowymi guzkami Schmorla. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 230/0, objaw Queckenstedta całkowicie patologiczny. Powietrze wdmuchnięte do kanału lędźwiowego nie przedostało się do mózgu, wywołało ból opasujący w miejscu bólu samoistnego. Płyn m.-rdz. bezbarwny, odczyn Nonnego-Apelta słabo dodatni, odczyn Pandy'ego wybitniejszy, białka 0,49‰, ciałek białych brak. Lipiodol zastrzyknięty podpotylicznie zatrzymał się tuż ponad górnym brzegiem IX kręgu piersiowego w sposób charakterystyczny dla guzów zewnątrz-rdzeniowych. 6 VII wypisany z kliniki z lekką poprawą.

25 X 1938 przyjęty powtórnie. Po okresie poprawy, który trwał około $2^1/_2$ miesięcy, wystąpiły bóle opasujące w pr. boku (naprzód napadowe, później stałe) i bóle w kręgosłupie, wzmogło się osłabienie kończyn dolnych oraz zatrzymanie moczu. Przedmiotowo: porażenie prawie zupełne kończyny dolnej pr., znaczny niedowład kończyny dolnej lewej, hipertonia mięśni po stronie pr. większa. Wybitne wygórowanie odruchów ścięgnowych, rzepko- i stopotrząs, objawy Babińskiego i Rossolima obustronnie. Czucie powierzchniowe wszystkich rodzajów zniesione obustronnie od łuku żebrowego w dół z wyłączeniem odcinków krzyżowych. Czucie ułożenia upośledzone w palcach lewych, zniesione w palcach i w stawie skokowym prawym.

Obraz kliniczny wraz z zespołem uciskowym w płynie m.-rdz. oraz blokiem rdzeniowym stwierdzonym za pomocą prób Queckenstedta, powietrznej i lipiodolowej wskazywały na sprawę uciskową zewnątrzrdzeniową na wysokości IX kręgu piersiowego. Widoczne na rentgenogramie zwapnienie śródkanałowe budziło podejrzenie guzka Schmorla, tj. tworu powstałego z jądra tarczy międzykręgowej, tym bardziej że wspomniane wyżej zwapnienia tarcz międzykręgowych dotyczyły tej samej okolicy. Operacja wykonana przez dra Choróbskiego ujawniła na przednio-bocznej powierzchni rdzenia na wysokości VIII — IX kręgu piersiowego guzek o utkaniu chrząstkowo-łącznotkankowym charakterystycznym dla guzków Schmorla.

Po usunięciu guzka nastąpiła znaczna poprawa. Z zaburzeń ruchowych pozostał tylko niedowład kończyn dolnych, nieco większy w kończynie pr., z zaburzeń czuciowych — osłabienie czucia powierzchniowego od D_6 w dół po stronie pr., znie-

sienie czucia ułożenia w palcach pr., osłabienie w stawie skokowym pr. Utrzymują się jeszcze bóle korzonkowe, a ponadto zjawiły się uporczywe bóle w udach sprawiające wrażenie bólów powrózkowych (może jako wyraz ustępujących zmian uciskowych w torach rdzeniowo-wzgórkowych), które dość szybko znikły.

Zwapnienie chrząstek międzykręgowych jest schorzeniem niezależnym od guzków Schmorla, lecz niekiedy obie sprawy występują razem. W niektórych przypadkach guzki Schmorla nie powodują żadnych objawów klinicznych i wykrywane bywają przypadkowo, w innych — wywołują bóle w kręgosłupie, niekiedy bardzo uporczywe, a nawet zespoły przypominające *spondylosis rhizomelica:* zniekształcenie i unieruchomienie kręgosłupa, bóle korzonkowe. Guzki Schmorla znane w piśmiennictwie pod rozmaitymi nazwami (chrzęstniak tarczy międzykręgowej, Alpers, Bucy; chrzęstniak zewnątrztwardówkowy przedni, Elsberg, Stookey; guzek włóknistochrząstkowy, Alajouanine i Petit-Dutaillis; przepuklina jądra tarczy międzykręgowej, Peet i Echols i inni) powodują, jeśli się rozwijają w kierunku kanału kręgowego, zespół objawów właściwy sprawom uciskowym zewnątrzrdzeniowym bez cech dostatecznie charakterystycznych, by je można było odróżnić od nowotworu. Rentgenologicznie można je wykazać wówczas, gdy ulegają zwapnieniu, co się zdarza tylko w małym odsetku przypadków.

Podczas operacji znaleziono w przedniobocznej części kanału kręgowego po stronie prawej guzek wielkości ziarna fasoli, leżący zewnątrztwardówkowo pomiędzy VIII i IX kręgiem piersiowym. Usunięto go ostrą łyżeczką poprzeztwardówkowo. Uderzał piaszczysty wygląd mas usuniętego guzka. Budowa guzka mikroskopowa odpowiada chrząstce częściowo włóknistej, częściowo niezróżnicowanej, mieszczącej ogniska rozrostu łącznotkankowego i liczne złogi wapniowe. Komórek struny grzbietowej nie wykazano. Żadnych cech nowotworowych guzek nie posiadał.

Usunięty przy operacji guzek należy uważać za wypadniętą i wtórnie zmienioną tkankę jądra galaretowatego chrząstki międzykręgowej. Zwapnienia były widoczne już w obrazie rentgenowskim zarówno w przestrzeni międzykręgowej jak i w guzku leżącym w kanale kręgowym. W etiologii tego rodzaju wypadnięć odgrywa poważną rolę uraz. Około $^{1}/_{3}$ ogłoszonych dotychczas przypadków klinicznych wykazuje mniej lub więcej ciężki uraz kręgosłupa. U naszego chorego wystąpienie bólów opasujących i niedowładu poprzedził na krótko dwukrotny upadek w czasie prób wskakiwania do tramwaju. Wypadnięciu jądra galaretowatego ku tyłowi sprzyja jeszcze ta okoliczność anatomiczna, że jądro to ma położenie mimośrodkowe, leży na granicy środkowej i tylnej $^{1}/_{3}$ długości tarczy, a niekiedy wysyła w kierunku tylnym uchyłek mogący nawet łączyć się z kanałem kręgowym.

Dyskusji nie było.

3. E. Herman i A. Süsswein. **Przypadek dystrofii mięśniowej postępującej u 2-letniego dziecka.** Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr E. Herman.

2-letni chory J. L.... (L. 169/1939) przybył do oddziału 12 XII 1938 z powodu zaburzeń chodu. Matka spostrzegła, że dziecko chodzi kołysząc się w biodrach i rozstawia szeroko kończyny dolne. Do 18 mies. życia dziecko nie chodziło. Poród siłami natury. W rodzinie do 3 pokolenia nikt chorób nerwowych i mięśniowych nie przechodził.

Przedmiotowo stwierdzało się u prawidłowo, jak na swój wiek, rozwiniętego osobnika krótkie kończyny dolne wobec długiego tułowia. W ogólnej budowie zauważa się nadmierną lordozę części dolnej piersiowej i lędźwiowej kręgosłupa i wy-

raźne zaniki mięśni przykręgosłupowych. Brzuch wypięty ku przodowi, pośladki natomiast sterczą nadmiernie ku tyłowi. Neurologicznie brak zmian w nn. czaszkowych i kończynach górnych. Kończyny dolne przy staniu utrzymuje rozstawione, obie kończyny są ku tyłowi wygięte *(genua recurvata)*. Łydki wyraźnie przerosłe. Chory w pozycji siedzącej utrzymuje klatkę piersiową sztywną i nie ma normalnego, łukowatego wygięcia kręgosłupa piersiowego ku tyłowi. Położony na wznak w żaden sposób nie może usiąść, podtrzymywany za rączkę siada z trudem i wstaje w sposób charakterystyczny dla dystrofii mięśniowej. Odruchy kolanowe słabe. Odruchów ze ścięgna Achillesa nie udaje się wywołać. Podeszwowe w zgięciu, Rossolima brak. Rozpoznanie dystrofii mięśniowej wobec tak charakterystycznych danych nie nastręcza trudności.

Znamiennym w przypadku naszym jest wystąpienie zmian w tak wczesnym okresie życia. Zazwyczaj choroba ujawnia się koło 6 r. ż., najwcześniej w 3 r. ż. Biro i Jendrassik spostrzegali przypadki, w których zmiany chorobowe zaznaczyły się już przy urodzeniu. Dystrofie mięśniowe zaliczamy do schorzeń dziedzicznych. W. Weitz przyjmuje cechę chorobową za panującą.

Minkowski i Sidler przyjmują ustępujący typ dziedziczenia. Do wystąpienia zmian chorobowych według tych autorów dochodzi tylko u osobnika obarczonego dziedzicznie przez obojga rodziców. Przypadek nasz ze względu na wiek dziecka przemawia również za dziedzicznym uwarunkowaniem choroby, przy czym z powodu braku jawnych zmian chorobowych w rodzinie ojca i matki po trzecie pokolenie skłonni jesteśmy przychylić się do koncepcji Minkowskiego i Sidlera, którzy uważają w dystrofii cechę chorobową za ustępującą.

Przypadek rozpoznany był najpierw przez prof. M. Michałowicza.

Dyskusja:

B i r o podnosi, że większość dystrofii występuje w młodym wieku. W jego materiale 60% chorych było w wieku 3 — 18 lat życia.

4. L. F i s z h a u t - Z e l d o w i c z. **Akromegalia i myopatia trwające od wielu lat z okresem basedowicznym w przebiegu**. Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski.

D. A., l. 40, niezamężna, Nry hist. choroby 356/34, 114/38, 460/38. W 1926 wystąpiło lekkie zgrubienie palców rąk i nóg, powiększenie głowy, niepokój psychiczny, płaczliwość. W 1927 — 1928 zaburzenia menstruacyjne z przerwami kilkumiesięcznymi, zaburzenia snu, wzmożone pragnienie oraz bóle głowy z nudnościami i szumem w uszach. Obok stopniowego powiększania się wymiaru głowy, rąk i stóp, pogrubiały rysy twarzy, dolna szczęka uwydatniła się, uzębienie zniekształciło się, chora znacznie przytyła. W 1929 zjawiło się wole z objawami nadtarczyczności oraz objawy odżywcze (owrzodzenia) i naczynioruchowe palców rąk. Zespół basedowiczny utrzymywał się przez jeden rok, ustąpił po naświetlaniach rentgenowskich na przysadkę i tarczycę. Od 1932 — 1933 mniej więcej w rok po przebytym zapaleniu wielostawowym datują się niedowłady pasa barkowego z wychudzeniem ramienia lewego i zapadnięciem klatki piersiowej pod obu obojczykami.

Stan przedmiotowy (1934): wzrost 67 cm, waga 87,5 kg. Włosy na głowie gęste szpakowate, gęsty delikatny zarost na wardze górnej i na brodzie (pacjentka ścina je raz na tydzień), w okolicy części płciowych typ uwłosienia męski. Obwód głowy 60,5 cm, części miękkie twarzy powiększone, nos szeroki, wargi grube, wysunięte naprzód, dolna wywinięta do dołu, górna przerosła ryjkowato w części środ-

kowej. Szczęka dolna lekko wysunięta, zęby rozsunięte, poprzegradzane szparami, ustawione skośnie do przodu, dolne wyprzedzają nieco górne.

Język duży. Żwacze przerosłe. Nn. czaszkowe bez wyraźniejszych odchyleń od normy, ostrość wzroku, dno i pole widzenia prawidłowe. W zakresie pasa barkowego stwierdzono znaczne niedowłady z zanikiem niektórych mięśni (górne części mm. piersiowych większych, mm. kapturowe, zwłaszcza w części środkowej, zębate przednie i szerokie grzbietu, więcej po prawej) z przerostem innych (mm. dźwigacze łopatek i naramienne). Kk. gg.: Dłonie krótkie i szerokie, znaczny przerost części miękkich, zwłaszcza palców. Zanik całkowity m. dwugłowego lewego i mm. ramienno-promieniowych. Kończyny unosi z trudem tylko do poziomu, w łokciu zginanie ledwie zaznaczone, rozginanie wcale dobre. Zresztą siła w kk. gg. dobra. Odruchy śc.-okost. w prawej zachowane, w lewej osłabione. Kręgosłup: lekka skolioza piersiowa i lordoza lędźwiowo-piersiowa. Pośladek prawy przerosły. Kk. dd.: stopy duże, palce grube, części miękkie na piętach pogrubiałe, *cutis gyrata* na stopach. Przerost mm. podudzi, zwłaszcza grupy przedniobocznej (prócz m. piszczelowego przedniego, zamiast którego napina się prostownik palucha). Lekkie niedowłady dotyczą tylko zgięcia obu ud i podudzia lewego oraz prostowania stopy lewej. Odruchy kolanowe żywe, zwłaszcza lewy, odruch Achillesa lewy słaby, prawy wątpliwy. Czucie niezaburzone.

W przeciągu czteroletniej obserwacji stan mięśniowy pacjentki stale się pogarszał: spotęgowały się zaniki i niedowłady kk. gg., wystąpił przerost wrzekomy z osłabieniem siły mm. prostujących ręce, zwiększyło się wychudzenie i upośledzenie siły k. d. pr. Chód, wstawanie z ziemi — myopatyczne.

Badanie elektryczne: brak pobudliwości galwanicznej i faradycznej w mięśniach całkowicie zanikłych, w innych, częściowo upośledzonych, znaczne obniżenie pobudliwości bez zmian jakościowych w przebiegu skurczu.

Nakłucie lędźwiowe: ciśn. 200/180, skład płynu prawidł. Odczyn B.-W. w płynie m.-rdz. i we krwi ujemny. Zdjęcia rentgenowskie czaszki: siodełko duże, powiększone w wymiarze prz.-tyln., głębokie, oparcie ścieńczałe, wyrostki tylne słabo uwidocznione. Przestrzenie powietrzne czaszki silnie rozwinięte. Kości pokrywy zwłaszcza w okolicy czołowej zgrubiałe *(hyperostosis frontalis)*.

W wycinku z m. naramiennego stwierdzono zmiany, jakie się spostrzega przy myopatiach. Badania chemiczne wykonane w ostatnim czasie wykazały nieco zwiększony poziom wapnia (128 gr.‰), obniżony cholesteryny (1,1 gr.‰), w granicach normy dla sodu (2,25 gr.‰), silnie zwiększony dla potasu (32,7 gr.‰). W krwi kreatyna znacznie zwiększona 8,89 gr.‰ (norma 3 — 6 gr.‰), kreatynina w dolnej granicy normy 1,19 gr.‰ W moczu stwierdzono ponadto kreatynę. Niedocukrzenie krwi (74 gr.‰), przebieg krzywej cukrowej po wysiłku nieprawidłowy: po okresie nasilającego się niedocukrzenia nie zjawia się, jak zwykle, hiperglykemia.

Gruczolak kwasochłonny w przypadku przedstawionym w pierwszych latach akromegalii wywoływał niedoczynność jajników, nadprodukcję hormonu tyreotropowego i kortikotropowego obok objawów podwzgórzowych (zaburzenie snu, wzmożone pragnienie, przyrost wagi, zaburzenia odżywcze i naczynioruchowe). Od 7 roku choroby, gdy nadmiernie wybujała czynność przedniego płata wróciła do stanu przeciętnego dla akromegalii, datuje się postępujący zespół myopatyczny, najbardziej zbliżony do dystrofii Erba. Przeciwko powstaniu myopatii na drodze mechanicznego uszkodzenia podwzgórza przemawia brak objawów ze strony nn. wzrokowych. Możliwość wielogruczołowego pochodzenia myopatii wydaje się mało prawdopodobna wobec braku w tym okresie objawów klinicznych zakłócenia czynności innych gru-

czołów dokrewnych, poza stwierdzonymi zaburzeniami gospodarki mineralnej, cukrowej, kreatynowej, które w myśl M. Cruddena i Serganta, Maranona są wyrazem upośledzenia czynności kory nadnerczy (w związku z upośledzeniem wydzielania hormonu kortikotropowego). Raczej nasuwa się przypuszczenie zależności powstania myopatii pośrednio od zmiany przedniego płata przysadki, który drogą anatomicznych połączeń z jądrami podwzgórza ma możność wywierania wpływu na różnorodne czynności wegetatywne a także na przypuszczalne ośrodki trofiki mięśniowej. Brak w tym okresie innych objawów podwzgórzowych nie przeczy temu przypuszczeniu, ponieważ pobudzone są tylko pewne wiązki nerwowe, idące z przysadki do ściany komory III, i to głównie te, któreśmy właśnie określili.

Dyskusji nie było.

Sekretarz posiedzeń: *Wł. Jakimowicz.*

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (186) DN. 26 STYCZNIA 1939 R.

Przewodniczy J. Koelichen.

1. Stein W. i Szmerner S. **Przypadek niezwykłej hiperkinezy histerycznej.** Z Oddziału Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem. Ordynator: Dr Wł. Sterling.

37 letnia kobieta doznaje pod wpływem ściśle określonych bodźców (szmer lejącej się wody, przyglądanie się samej sobie w lustrze, przyglądanie się „dzikiemu zwierzęciu o bystrych oczach") natrętnych ruchów brzucha, które przypominają ruchy podczas spółkowania. Hyperkineza trwa od lat 14. Liczba i jakość bodźców wywołujących te ruchy w ostatnich latach zwiększa się. Chora jest zamężna, ale od dwóch lat z mężem nie żyje. W ciążę nie zachodziła. Jak się można z pewnym trudem od chorej dowiedzieć, chora z początku wykonywała ruchy brzuchem (podobne do obecnej hiperkinezy) przy spółkowaniu, i to całkowicie dowolnie. Chciała w ten sposób „z pewnością zajść w ciążę". Kładła na karb tego, że w ciążę nie zachodziła, wszystkie swoje zmienne i obfite dolegliwości. Z biegiem lat ruchy brzuchem zautomatyzowały się i przejaskrawiły uniezależniając się od stosunku płciowego a wiążąc się z wymienionymi powyżej bodźcami. Jednocześnie z tym współżycie z mężem stawało się coraz gorsze, chora obawiała się, że „mąż ją zabije". Dlatego na widok „bystrych oczu dzikiego zwierzęcia" dostaje ruchów brzucha, ponieważ jej mąż „miał takie same bystre oczy kiedy się kłócił". Przy badaniu obok rytmicznego wyrzucania brzucha pod wpływem działania odpowiednich bodźców spostrzega się nadto nadmierną lordozę kręgosłupa (szczątkowy *„arc de cercle")*. Prelegent sądzi, że w tym przypadku histerycznej hiperkinezy chodzi o konwersję pewnych kompleksów związanych z aktem płciowym i osobą męża chorej w zjawiska somatyczne, które jako postać morfologiczną przyjęły taką, która jest najbliższa urazowi psychicznemu (brak realizacji pożycia małżeńskiego). Związanie się bodźców wywołujących hiperkinezę z samą hiperkinezą przypomina zespół warunkowy Pawłowa.

Dyskusja:

Biro uważa, że przypadek słusznie jest ujmowany jako wyraz zespołu odruchów warunkowych Pawłowa. Pyta, czy bodźce węchowe wywoływały napady.

Stein: Bodźce używane zwykle przy badaniu węchu napadów nie wywoływały.

2. Wł. Pręgowski. **Przypadek pląsawicy z ogólnym zakażeniem enterokokkowym.** Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. K. Orzechowski.

Z. B., lat 10, przybyła do kliniki dn. 5 XI 38 r. Ustalono, iż choroba obecna zaczęła się niepokojem kk. dd. przed 3 tygodniami. Wkrótce niepokój zauważono tak-

że w kk. gg. Od 2 tygodni chora nie chodzi, nie mówi. Od kilku dni krztusi się przy jedzeniu. Przed chorobą nie miała żadnej choroby zakaźnej, na 2 dni jednak przed pojawieniem się obecnych objawów silnie przeziębła (przebywała kilka godzin na zimnie w lekkim ubiorze). Zawsze anemiczna, niechorowita. Dawniej wesoła, pogodna, podczas choroby płaczliwa. Wywiady nie wykazują obciążenia. Badanie wewnętrznych narządów zmian nie wykazywało poza stanem podgorączkowym (37,2^0). Badanie neurologiczne wykryło następujące zmiany: Kk. gg.: Siła po stronie prawej nieco gorsza. Napięcie obniżone. Kk. dd.: Napięcie mięśniowe obniżone. Odr. kolanowe rakietowe, równe. Chód taneczny. Odruchów brzusznych brak. Wybitny niepokój ruchowy o charakterze pląsawiczym obejmujący twarz, tułów i kończyny. Niepokój większy po stronie lewej i dotyczy głównie ruchów w stawach dużych, w mniejszym stopniu palców. Niepokój kk. gg. jest większy niż kk. dd.; twarzy najsłabszy. Wkrótce mimowolne ruchy kończyn nasiliły się, a w zakresie twarzy pojawiły się ruchy warg w postaci cmokania, krzywienia się, uśmiechania się i duża ruchliwość języka. Ruchy celowe niemal niemożliwe z powodu nasilania się ruchów mimowolnych. Nie mówi, krztusi się przy jedzeniu. Płyn m.-rdz. prawidłowy. Pomimo leczenia (siarczan magnezu, adrenalina, *aqua bidestillata*, salicylan sodowy, cebion) stan chorej nie ulegał poprawie. Pojawiły się niedowłady mięśni kończyn i tułowia, chora leżała niemal bez ruchu. Odruchów kolanowych nie można było wywołać. 21 XI pojawiła się gorączka, która wieczorem doszła do 38,2^0. Następnego dnia laryngolog (dr Zaborowski) stwierdził ropne zapalenie ucha środkowego. W moczu białka 0,06^0/oo. W osadzie skupienia z kilkunastu leukocytów, 1 wałeczek ziarnisty w preparacie. Pomimo podawanych środków przeciwzakaźnych (antistreptyna, salicylan sodu) ciepłota ciała nie spadła, osiągając wysokość 39,8^0. Leukocytoza, która w dniu 5 grudnia wynosiła 15000 c. b., obniżyła się nieco do 12000 b. c., w tym: W 68%, P 16%. Posiew z krwi dwukrotnie badany wykazał enterokokki. Z uwagi na postępujące wyniszczenie chorej, jak i objawy niedokrwistości (c. cz. 3.890.000) przy wzmożonej leukocytozie (b. c. 18700), przed zastosowaniem leczenia własną szczepionką dokonano przetoczenia krwi w ilości 150 cm^3. W kilka godzin po tym internista (dr Hartwig) stwierdził silny szmer skurczowy nad całym sercem udzielający się daleko. Następnego dnia ciepłota ciała spadła do 36,9^0. Po dalszych 24 godzinach ciepłota ciała podniosła się znowu do 38^0. Zastosowano własną szczepionkę enterokokkową. W ciągu 2 tygodni stosowano autoszczepionkę w ilościach od 0,5 do 4 cm^3 podskórnie. W ciągu tego czasu wystąpiła znaczna poprawa pod względem objawów neurologicznych (chora zaczęła mówić, zjawiła się poprawa w zakresie ruchów, ustąpiły hiperkinezy), jak i pod względem internistycznym (ustąpiły objawy zakażenia miejscowego w uchu i ogólnego, ustąpiła gorączka i zmniejszyło się ogólne osłabienie). Posiew z krwi badany w dniu 4 I 39 okazał się jałowy, podobnie jak posiew z moczu. W dniu 10 I 39 zanotowano: „Od tygodnia chora bez gorączki. Posadzona, siedzi przez kilka minut, po czym prosi, aby ją położyć, gdyż jest zmęczona". Ogólna poprawa w dalszym ciągu postępowała, chora zaczęła chodzić i obecnie, poza pewnym jeszcze ogólnym osłabieniem i wiotkim niedowładem k. g. prawej typu ksobnego i słabo zaznaczonym niedowładem wiotkim k. d. prawej, którym to objawom towarzyszy wybitne osłabienie obustronne odr. kolanowych, nie stwierdza się pod względem neurologicznym nieprawidłowości. W zakresie narządów wewnętrznych szmer skurczowy trwa w dalszym ciągu, towarzyszy mu wzmocnienie II tonu nad tętnicą płucną. W ostatnich dniach zjawiły się lekkie stany podgorączkowe o nieustalonej przyczynie, opanowane podaniem salicylanu sodu.

Przypadek przedstawiono ze względu na współistnienie pląsawicy i zakażenia ogólnego pochodzenia enterokokkowego. Literatura wykazuje, iż wśród licznych poglądów patogenetycznych zakaźne tło pląsawicy stale jest podkreślane, a najczęściej wysuwane są związki łączące pląsawicę z reumatyzmem stawowym. W opisanym przypadku wystąpił w przebiegu szmer skurczowy, pojawił się on atoli dopiero po transfuzji krwi i zdaniem internisty (dra Hartwiga) mógł być jej następstwem. Z drugiej zaś strony pojawienie się ropnego zapalenia ucha środkowego oraz brak zupełny objawów ze strony stawów również nie zdają się przemawiać za tłem reumatycznym. Zresztą ponieważ nie badano wydzieliny z ucha na posiew, trudno jest napewno twierdzić, iż zapalenie ucha ma związek z zakażeniem enterokokkowym. Szybka jednak poprawa stanu miejscowego ucha po rozpoczęciu leczenia własną szczepionką przemawiałaby raczej za tym związkiem. Zakażenia enterokokkowe i ich rola w zakresie chorób układu nerwowego mają skąpą literaturę. Jame i Jude (1932) opisują przypadek zakażenia enterokokkowego, w którego przebiegu zjawiło się ropne zapalenie ucha środkowego, zapalenie płuc i opon mózgowych. Lang, Lode i Schmuttermayer (1937) podają przypadek zatoru w prawej półkuli mózgu i przypadek ropnia prawej półkuli mózgu pochodzenia enterokokkowego. Kemkes uważa, że enterokokki mogą bez widocznych zaburzeń ze strony układu pokarmowego powodować *leptomeningitis* i *meningoencephalitis*. W naszym przypadku były na samym początku choroby okresy wielodniowego zaparcia (6 i 7 dniowe).

Streszczając zaznaczyć można, iż dalsze podobne obserwacje może doprowadzą do wniosku o związku niektórych przypadków pląsawicy z zakażeniem enterokokkowym. Na koniec wspomnieć należy o ciekawym szczególe, iż pomimo ustąpienia objawów pląsawicy bardzo powoli ustępował niedowład wiotki prawych kończyn.

Dyskusji nie było.

3. T. Simchowicz. **Przypadek astenii i arefleksji przysennej z wodogłowiem.**

24 letni H. D. uskarża się na uczucie zmęczenia w kończynach dolnych, które od 4 lat występuje codziennie po obudzeniu się ze snu. Pacjent wtedy czuje się jak po długim marszu, jeśli nie wstaje, zmęczenie to trwać może kilka godzin; gdy robi wysiłek i wstaje — zmęczenie natychmiast mija. Poza tym uskarża się na nadmierne pocenie się rąk i nóg. Badanie przedmiotowe poza dość dużą czaszką, dużymi akromegaloidnymi nieco kończynami oraz wybitnym dermografizmem nic patologicznego nie wykazało. Podczas ośmiodniowej obserwacji w zakładzie stwierdziłem wraz z kolegą Jedwabiem, że uczuciu zmęczenia w kończynach dolnych, z którym chory dzień w dzień się budzi, stale towarzyszy brak odruchów kolanowych i ze ścięgien Achillesa. Odruchy wracają stopniowo: po 4 minutach prawy odruch Achillesa, lewy po 6 minutach; po 10 lewy odruch kolanowy i po 14 minutach prawy, czasami brak również odruchów podeszwowych i dolnych brzusznych. Podczas tej arefleksji połączonej z astenią siła mięśniowa i napięcie mięśni są zupełnie normalne, nie ma też żadnych zmian czucia, elektryczne badanie również zmian nie wykazuje. Badanie moczu, krwi (morfologia, B.-W., cukier, cholesteryna), podstawowej przemiany materii (dr Maria Landau) nic patologicznego nie wykazało. Próby Danielopolu wykazały mniej więcej normalne liczby. Płyn m.-rdz. wypływał pod dużym ciśnieniem (400 mm). Queckenstedt ujemny. Badanie płynu (chemiczne, cytologiczne i serologiczne) nic patologicznego nie wykazało. Na rentgenogramie czaszki (dr Mesz) widzimy olbrzymie siodło tureckie z wygładzonym dnem i ścieńczałym grzbietem, wyciski palczaste i szerokie kanały żylne. Po nakłuciu lędźwiowym chory

w przeciągu 2 tygodni budził się bez uczucia zmęczenia, 2 dni z rzędu były badane odruchy po obudzeniu się i były zupełnie normalne. Po zastrzyknięciu 50 cm^3 40% glukozy również w przeciągu 2 dni nie było ani astenii ani arefleksji przysennej. Tak samo naświetlanie mózgu promieniami rentgenowskimi daje na pewien czas wybitną poprawę.

Przy różniczkowaniu tego przypadku należy myśleć o porażeniu okresowym, o astenii paroksyzmalnej Bornsztajna, o katapleksji zwyczajnej i przysennej, najbardziej może chory nasz przypomina niektóre przypadki katapleksji przysennej opisane przez Rothfelda i Leśniowskiego, ale i w te ramy przypadek nasz nie da się wtłoczyć, przede wszystkim dlatego, że nie ma tu ani porażeń, ani nawet niedowładów ani charakterystycznego dla katapleksji osłabienia napięcia mięśniowego. Poza tym spostrzegane tu objawy nie mają właściwie charakteru napadowego, ponieważ arefleksja występuje tu stale i codziennie podczas snu jak zegarowy mechanizm, a po obudzeniu się przyłącza się również stale uczucie zmęczenia w kończynach dolnych.

Co do patogenezy przypuszczam, że przebyta kiedyś sprawa zapalna w międzymóżdżu niedaleko od ośrodków regulujących sen, wywołała opisaną tu triadę, a mianowicie: z jednej strony wodogłowie, z drugiej arefleksję przysenną oraz towarzyszącą jej astenię. Wywołanie arefleksji i astenii należy sobie tłumaczyć nietylko uszkodzeniem w międzymóżdżu pewnych ośrodków, ale i dodatkowym wpływem wodogłowia, gdyż tylko w ten sposób dałoby się wytłumaczyć, dlaczego po zmniejszeniu ciśnienia wewnątrzmózgowego objawy te na kilka dni znikają.

Dyskusja:

Biro pyta, jak zachowywały się odruchy przy budzeniu.

Jedwab: przy budzeniu zawsze stwierdzano arefleksję.

Bregman uważa, że przypadek nie ma cech katapleksji. Podkreśla cechy akromegaliczne przypadku (duże siodełko tureckie); stwierdzane zaburzenia wiążą się ze snem, a zatem umiejscowienia sprawy chorobowej należy szukać w okolicy przysadkowej.

Bychowski pyta o stan świadomości u chorego w czasie napadów. Przypomina przypadki schizofrenii z katapleksją.

Bornsztajn przypomina symptomatologię opisanych przez siebie przypadków *astheniae paroxysmalis;* napady u przedstawionego chorego bardzo przypominają ten zespół. Uważa, że przyczyną choroby mogło być przebyte nagminne zapalenie mózgu.

Herman jest zdania, że istotną cechą przypadku jest *asthenia* a nie *areflexia*. Przypomina przypadek Gelbardówny, w którym porażenie okresowe było pochodzenia ośrodkowego. Pyta, jak działały na napady pilokarpina, atropina, prostigmina oraz prąd przerywany.

Higier cytuje przypadki pokrewnych schorzeń, zwłaszcza porażenia okresowego. Podkreśla różnicę pomiędzy porażeniem okresowym a *asthenia paroxysmalis* opisaną przez Bornsztajna.

Sznajderman przypuszcza, że zmiany hydrostatyczne w obrębie komór mózgowych mogą być powodem napadów. Proponuje wykonanie odmy mózgowej.

Koelichen uważa, że nie ma krańcowych różnic pomiędzy porażeniem okresowym a przedstawionym przypadkiem; jest możliwość pewnego powinowactwa z *paralysis paroxysmalis*.

Simchowicz w odpowiedzi oświadcza, że po obudzeniu chory jest przytomny, ale zdeprymowany, emocje wpływu na napady nie mają. Wegetatywnych zaburzeń nie ma. Prostigminy nie próbował, prąd przerywany był bez działania. Nie

przeczy, że przedstawiony przypadek może mieć pewne pokrewieństwo z *paralysis paroxysmalis;* podkreśla jednak brak okresowości; u chorego chodzi o stałe, „zegarowe" zjawisko. Wodogłowie napewno stoi w związku z napadami.

4. J. Fuswerk. **Porażenie lewego splotu barkowego z poczuciem fantomu.** Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr E. Herman.

56 letni chory U. E., gonciarz, w dn. 30 X 1938 spadł z wysokości kilku metrów; stracił przytomność. Stwierdzono bezwład lewej kończyny górnej. Dwa tygodnie po wypadku chory zaczął odczuwać obok istniejącej porażonej kończyny górnej lewej drugą złudną kończynę górną lewą, w której umiejscawia silne palące bóle. Przybył do oddziału 23 XII 1938.

Przedmiotowo: Zespół Hornera lewostronny. Wiotkie porażenie kończyny górnej lewej ze zniesieniem odruchów. Czucie bólu, dotyku, ciepła, zimna zniesione na ręce, przedramieniu i części ramienia. Czucie ułożenia zaburzone w palcach i w stawie nadgarstkowym. Wyraźne zaniki mięśniowe. Odczyn zwyrodnienia elektrycznego w drobnych mięśniach ręki, poza tym zmiany ilościowe. Nerw łokciowy na prąd stały nie oddziaływa, nerw promieniowy oddziaływa bardzo słabo. Rentgenograficznie: oderwanie koniuszka zewnętrznej części obojczyka lewego i złamanie górnego brzegu lewej łopatki po stronie wewnętrznej.

Chory umiejscawia bóle jednocześnie zarówno w rzeczywistej lewej kończynie górnej jak i w odczuwanej drugiej kończynie lewej. Bóle w kończynie rzeczywistej określa jako ból ciągnący, usadowiony głównie w ramieniu. Jednocześnie z tymi bólami odczuwa najwyraźniej bóle w całej kończynie złudnej, która znajduje się według zapadań chorego bliżej klatki piersiowej w odległości 10 — 15 cm. od prawdziwej kończyny. Bóle w kończynie złudnej są charakteru wybitnie palącego, piekącego. Chory odczuwa tę kończynę wraz z ręką i palcami; palce odczuwa najwyraźniej, są one jakgdyby ściśnięte, nie może nimi poruszać. Chory głównie zwraca uwagę na bóle w złudnej kończynie. Wskazuje kończyną górną prawą zarysy i ułożenie kończyny domniemanej. Chory zdaje sobie sprawę, iż kończyny tej niema, ale podkreśla z naciskiem, iż odczuwa ją bardzo wyraźnie i że bóle w niej sprawiają mu największe cierpienia. Z powodu tych bólów bezsenność, brak łaknienia i postępujące znaczne wyniszczenie.

Mamy zatem urazowe porażenie dolne splotu barkowego typu pani Klumpke z bólami kauzalgicznymi i poczuciem fantomu. Powstanie fantomu można w sposób wystarczający wytłumaczyć podrażnieniem płynącym z nerwiaka, który się u chorego wytworzył podobnie, jak to się dzieje po amputacji. Teorie Schildera, van Bogaerta i Lhermitte'a tłumaczą powstanie fantomu pewnym mechanizmem psychologicznym, a mianowicie stałym poczuciem schematu ciała, które zostaje nie zmienione nawet po usunięciu kończyny i wywołuje poczucie jej obecności. Przypadek opisany przemawia przeciwko ogólnemu zastosowaniu tej teorii, gdyż występuje w nim obok poczucia istniejącej kończyny górnej lewej — poczucie drugiej, złudnej kończyny górnej lewej, które nie mieści się w ramach poczucia schematu ciała.

Dyskusja:

Bychowski pyta, czy próbowano choremu dawać atophanyl; interesujące byłoby jego działanie.

Fuswerk: atophanylu u chorego nie stosowano.

5. I. Sznajderman. **Akromegalia powikłania zespołem oponowym podstawy czaszki i nagłą ślepotą.** Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. P. Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski.

Przypadek ten dotyczy chorego, lat 40, dozorcy z zawodu, który dnia 8 lutego rb. dostał nagle silnych bólów głowy oraz zaniewidział na oba oczy. Po jednodniowym pobycie na klinice ocznej U. J. P. został przepisany do kliniki neurolog. Z wywiadów wynika, że pacjent poza przebytą grypą 2 lata temu, powikłaną zapaleniem nerek, na nic do tej pory nie chorował. Od młodych lat odznaczał się mocną budową ciała (żona nie zauważyła, aby chory często zmieniał wymiary obuwia), do kiły nie przyznaje się. Ma jedno dziecko zdrowe, żona nie roniła.

Stan przedmiotowy: Stan akromegaliczny, ciepłota ciała przekracza 39°, tętno zwolnione, miarowe, ciśnienie krwi (mx — 95), powłoki ciała blade, poza tym w narządach wewnętrznych nic szczególnego. Stan neurologiczny: Chory lekko zamroczony. Oczy prawidłowo osadzone, zupełne zniesienie wszystkich ruchów lewej gałki ocznej, ze źrenicą oka tego nadmiernie rozszerzoną, zupełnie sztywną i zupełnym opadnięciem powieki lewej; zaznaczone opadnięcie powieki prawej, ruch gałki prawej ku górze zniesiony, ograniczony do wewnątrz, jej źrenica również nad miarę rozszerzona i zupełnie sztywna na światło i przystosowanie. Obustronnie zupełna ślepota. Dno oczu bez zmian. Inne nerwy czaszkowe bez zmian. Objawy oponowe wybitne. Zniesienie odruchów ścięgnowych na dolnych kończynach. Płyn m.-rdz. mętny, z lekka żółtawo zabarwiony, ciśnienie w leżącej pozycji 200 — 150, N.-Ap.+; B. 1,6‰; ciałek powyżej 500 (limfocyty i wielojądrzaste); Lange — krzywa oponowa; cukier w płynie m.-rdz. poniżej normy. B.-W. w płynie i krwi ujemny. Mocznik we krwi oraz morfologia krwi prawidłowe. Mocz bez zmian. Płyn bakteriologicznie jałowy. Zdjęcie rentgenologiczne czaszki: siodło tureckie balonowato rozdęte, grzbiet siodła z nadżerką w górnym odcinku, pionowo ustawione, dno pogłębione, nierówne, zniszczone tylko wyrostki pochyłe, całe siodło odwapnione. Po nakłuciu stan chorego uległ zmianie: zamroczenie ustąpiło, wystąpił dwudniowy wielomocz, wzmożona senność, źrenica lewa stała się węższa, lecz była sztywna nadal, zjawiło się poczucie światła w nosowej połowie pola widzenia na tym oku. Ciepłota nieco opadła, objawy oponowe były mniej wyrażone, wróciły odruchy ścięgnowe w dolnych kończynach. Drugie nakłucie uskutecznione w 10 dni po pierwszym wykazało płyn bezbarwny, przejrzysty, N.-Ap.++; białko 0,8‰, ciałek 9 w 1 mm^3.

Przeto u osobnika z akromegalią trwającą prawdopodobnie od bardzo dawna, która w ostatnich latach nie postępowała, który nie wykazywał poza zmianami akromegalicznymi żadnych zresztą objawów przysadkowo-lejkowych, jak *polydipsja, polyuria,* zaburzenia snu i siły płciowej, a tylko cierpiał od czasu do czasu na okresowe bóle głowy, nagle wśród silnych bólów głowy, wzniesienia ciepłoty wystąpiła sprawa oponowa na podstawie mózgu z zajęciem głównie wszystkich nerwów gałkoruchowych i, co najosobliwsze, z zupełną ślepotą (ślepota wystąpiła w ciągu kilkunastu godzin), bez zmian na dnie oczu. Zdjęcie rentgen. czaszki wykazało, że mamy do czynienia z dużym guzem śródsiodełkowym przysadki, co zmusza nas do przyjęcia spółzależności od siebie obu spraw chorobowych, tj. sprawy nagle powstałej w oponach podstawy mózgu i guza przysadki, który to guz wobec stwierdzonej akromegalii musi być gruczolakiem kwasochłonnym.

Czynnikami, które przy istniejącym gruczolaku przysadki mogły nagle wywołać objawy chorobowe ze strony obu nerwów wzrokowych, wszystkich nerwów gałkoruchowych i czuciowego nerwu V, mogły być: krwiotok w gruczolaku, powiększenie torbieli, ostry obrzęk gruczolaka na tle zaburzeń w krążeniu lub ostry obrzęk

zapalny w gruczolaku, z przenikaniem w pierwszym wypadku krwi a treści torbieli w drugim wypadku do przestrzeni podoponowej. Ostatnie sprawy tłumaczyłyby objawy zapalne ze strony opon, które z natury rzeczy musiałyby wystąpić tak, jak to było w naszym przypadku, przy pęknięciu dooponowym treści torbieli lub wylewie krwawym z guza. Ponieważ żona chorego podawała, że pacjent miał bezpośrednio przed chorobą katar nosa, czuł się nieswojo i odczuwał dreszcze, możnaby się też liczyć z przejściem zakażenia z nosa na podstawę mózgu, przy czym okolicznością ułatwiającą wtargnięcie zarazków mogła być nadżerka dna siodełka spowodowana przez rozrost guza i stanowiąca połączenie zatoki klinowej nosa z przestrzenią oponową podstawy czaszki. Dodać muszę, że badanie nosowo-gardłowe wykazało u chorego przewlekły nieżyt noso-gardłowy i czopy ropne w migdałkach. Tego rodzaju pogląd wyjaśniający pleocytozę przy guzach okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych wygłosił Christiansen opisując 6 przypadków guzów przysadki, w tym 2 sekcyjne, które przebiegały z pleocytozą. W naszym przypadku najbardziej prawdopodobną przyczyną powikłania oponowego jest krwiotok lub pęknięcie torbieli. Dalszy przebieg nie usprawiedliwia przyjęcia tła zapalnego.

Wiadomości w sprawie tu omawianej zebrane w piśmiennictwie są dość skąpe. Eisenlohr i Bailey opisali 2 przypadki nagłego oślepnięcia obu oczu z powodu krwiotoku w guzie przysadki i ucisku nerwów wzrokowych (Wilbrand i Saenger). Przypadek przypuszczalnego pęknięcia torbieli gruczolaka przysadki z nagłą poprawą wzroku i silnym odczynowym zapaleniem u 27 letniego mężczyzny z guzem przysadki opisał Prussak. Puech w swojej monografii o guzach przysadki podnosi, że ostry rozwój objawów neurologicznych w przypadkach gruczolaka przysadki najczęściej odpowiada albo krwiotokowi do guza albo zmianom w następstwie zwyrodnienia torbielowatego (nagłe powiększenie torbieli lub jej pęknięcie).

Dyskusja:

K i p m a n o w a cytuje przypadek akromegalii z pleocytozą w płynie m.-rdz., posiewy z którego wypadły ujemnie. Na sekcji znaleziono duży guz przysadki.

Sekretarz posiedzeń: *Wł. Jakimowicz.*

POSIEDZENIE ZARZĄDU POLSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO

z dnia 5 marca 1939 r. w Warszawie.

Obecni: Bregman, Frenkiel, Morawiecka, Mozołowski i Pieńkowski oraz Domaszewicz, Dzierżyński, Hurynowiczówna i Zieliński a później Jakimowicz, jako goście. Nieobecność usprawiedliwili: Artwiński, Drożdż, Jarzymski, Orzechowski i Rothfeld.

Przewodniczy Mozołowski, protokołuje Frenkiel.

Prezes zagaja posiedzenie dziękując za przybycie, a zwłaszcza gościom za przyjęcie zaproszenia.

Proponowany porządek dzienny przyjęto bez dyskusji w nast. brzmieniu: 1. Odczytanie protokółu z ostatniego posiedzenia. 2. Sprawozdanie z działalności prezydium. 3. Sprawozdanie skarbnika. 4. Sprawy oddziałów. 5. Wyznaczenie terminu i porządku dziennego walnego zebrania. 6. Sprawa rozdziału katedr neurologicznej i psychiatrycznej. 7. Neurologia Polska. 8. Wolne wnioski.

Ad 1. Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia zarządu z dn. 8 XII 1937.

Ad 2. Prezes składa sprawozdanie z działalności prezydium. Profesorowie Mazurkiewicz i Orzechowski przedstawili pp. wiceministrowi Aleksandrowiczowi i dyrektorowi prof. Patkowskiemu uchwały P. T-wa N. w sprawie konieczności rozdziału katedr neurologii i psychiatrii. Prof. Orzechowski i senator Domaszewicz uzyskali audiencję u p. premiera, któremu przedstawili uchwałę P. T-wa N. o konieczności tworzenia w Polsce oddziałów neurochirurgicznych. Komitet polski międzynarodowych zjazdów neurologicznych ukonstytuował się w sposób następujący: przew. Koelichen, zast. przew. Pieńkowski, sekr. Choróbski, skarb. Herman. Prezydium przeprowadziło zmianę statutu P. T-wa N., a mianowicie w § 34 skreślono słowa: „zamieszkałych poza Warszawą". Było to niezbędne dla umożliwienia przekształcenia Warsz. T-wa Neurologicznego w Warszawski Oddział P. T-wa N. Komunikuje o powstaniu oddziału P. T-wa N. w Poznaniu.

W dyskusji przemawiali: Pieńkowski, Domaszewicz, Hurynowiczówna. Z przemówień wynika, że Wileńskie T-wo Neurologiczne zostało zlikwidowane i że to samo będzie przeprowadzone w Krakowie, a zamiast tych towarzystw powstaną oddziały P. T-wa N.

Ad 3. Morawiecka składa sprawozdanie kasowe: Obecne saldo wynosi 820 zł 56 gr. Składki wpływają bardzo opieszale, jedynie warszawski oddział regularnie wpłaca składki w ratach kwartalnych. Zapatruje się na przyszłe możliwości budżetowe pesymistycznie.

Domaszewicz podkreśla konieczność uzyskania zasiłku na wydawanie „Neurologii". Poddaje myśl, czy nie możnaby uzyskać zasiłku ZUS-u. Bregman myśli, że w tym celu należałoby umieszczać prace o treści społeczno praktycznej (np. o orzecz-

nictwie urazowym). Prezes Mozołowski wyraża wątpliwości co do możliwości uzyskania subwencji. Raczej należałoby wytężyć starania o dobrze płatne ogłoszenia firm farmaceutycznych.

Ad 4. Utworzono oddział P. T-wa N. w Poznaniu, oddział składa się z 26 członków. Prezydium oddziału tworzą: przew. Zieliński, zast. Naramowski, sekr. Wojciechowski. Przyjęto regulamin przedstawiony przez oddział. Zalecono wybór skarbnika.

W oddziale warszawskim dokonano wyboru prezydium: przew. Choróbski, zast. Koelichen, członkowie Bau-Prussakowa, Jakimowicz, Morawiecka, Opalski.

Skład zarządu oddziału lwowskiego: przew. Artwiński, zast. Falkiewiczowa, członkowie Arend, Kaczanowski, Teppa.

Dzierżyński omawia sprawę oddziału łódzkiego. Szczególne obostrzenie na terenie Łodzi sporów narodowościowo-rasowych uniemożliwiło pracę oddziału, w ciągu roku zwołano dwa posiedzenia, na które lekarze żydzi nie przybyli. Dzieje się to dzięki temu, zdaniem Dzierżyńskiego, że prezydium oddziału składa się z lekarzy chrześcijan. Uważa, że na dłuższy okres czasu (aż do nowych wyborów w Izbie Lekarskiej) nie będzie warunków dla pracy oddziału. Zdaniem jego neurolodzy mogą należeć do P. T-wa N. indywidualnie. Frenkiel inaczej tłumaczy zawieszenie pracy oddziału łódzkiego. Sądzi również, że praca w tych warunkach byłaby bardzo utrudniona. Pieńkowski uważa, że oddział łódzki musi być zlikwidowany. Ustalono: Dzierżyński zwoła likwidacyjne zebranie oddziału, jeśli nie da się wyrównać nieporozumień. Przedstawiciele wszystkich oddziałów (Kraków, Lwów, Łódź) podkreślają, że wielkie utrudnienie stanowi wysokość składki. 24 zł wraz z dodatkiem miejscowym (około 12 zł) jest kwotą zbyt wygórowaną dla wielu z kolegów, np. asystentów i lekarzy zakładów, zwłaszcza tych, którzy opłacają składki w Pol. T-wie Psychiatrycznym. To właśnie było powodem wystąpienia z oddziału lwowskiego P. T-wa N. 9 lekarzy ze szpitala w Kulparkowie. Po dyskusji, w której omówiono potrzeby budżetowe P. T-wa N., w szczególności preliminarz wydawnictwa Neurologii Polskiej, na wniosek Pieńkowskiego uchwalono: 1. Składki mogą być obniżone po wniesieniu podania przez członka do zarządu oddziału. 2. Wysokość składki może być obniżona najwyżej do 50% składki zasadniczej. 3. Liczba członków, którzy mogą być zwolnieni w każdym oddziale, nie może przekraczać 50% ilości członków danego oddziału.

Przyjęto nowych członków: Finkelsteina Zygmunta, Zeldowicza Henryka, Markiewicza Tadeusza, Szczeniowskiego Jana, Ferensa Ernesta i Giżyckiego Mariana na propozycję zarządu oddziału warszawskiego, przy czym Ferensowi i Markiewiczowi na skutek ich podań obniżono składkę do 50%. Przyjęto na członka Marzyńskiego Michała, oddział łódzki. Odłożono rozpatrzenie wniosków o przyjęcie Tukały (ciężko chory) i Kalińskiej, która wystąpiła z Kochanówki i rozpoczęła pracę w innej dziedzinie lekarskiej (oddział łódzki). Wpisała się również do P. T-wa N. Hurynowicz Jadwiga. Przyjęto do wiadomości wypisanie się z P. T-wa N. Leszyckiego Adama z Drewnicy i 8 lekarzy z Kulparkowa a mianowicie: Wodianikowa Jana, Łuniewskiego Józefa, Kostkiewicza Bronisława, Latyńskiego Hipolita, Sedlaczka, Komorowskiego Ludomira, Diaczek Karoliny i Sochackiego Władysława.

Odczytano i przyjęto regulamin oddziału poznańskiego.

Ad 5. Na wniosek prezesa uchwalono zwołać walne zebranie P. T-wa N. do Warszawy w dniu 19 marca. Po walnym zebraniu odbędzie się posiedzenie oddziału warszawskiego, na którym doc. Opalski wygłosi odczyt „Anatomia patologiczna kiły mózgu”.

Ad 6. W sprawie rozdziału katedr neurologii i psychiatrii po przemówieniach prezesa Mozołowskiego i Pieńkowskiego uchwalono stać na dawnym stanowisku i zobowiązać prezydium do dalszej odpowiedniej w danym momencie akcji. Pieńkowski rzuca myśl, aby na razie dążyć do stworzenia docentur, którym by powierzono w ramach wspólnej kliniki prowadzenie jednej z dyscyplin.

Ad 7. W sprawie Neurologii Polskiej po referatach Morawieckiej i Jakimowicza uchwalono wnioski przedstawione przez redaktora Orzechowskiego, a mianowicie: 1. Zarząd uchwala nie wyznaczać wydawcy, ponieważ wydawcą (czyli właścicielem) jest Polskie Towarzystwo Neurologiczne. Zarząd uchwala poruczyć administrację i prowadzenie oddzielnej rachunkowości drowi Wł. Jakimowiczowi i drowi A. Kunickiemu z tym, że Pol. Towarzystwo Neurol. zobowiązuje się wpłacać na konto Neurologii Polskiej kwotę, którą rozporządza na cel tego czasopisma, w miarę potrzeb czasopisma. Konto Neurologii Polskiej pozostaje nadal niezmienione (P. K. O. Nr 8020). Odpowiedzialnym wobec władz towarzystwa za administrację i rachunkowość Neurologii Polskiej jest dr Wł. Jakimowicz. 2. Spowodować nadsyłanie dzieł przeznaczonych do recenzji na ręce redakcji, która będzie je rozdzielać sprawozdawcom według swego uznania; oceny mają być pisane na maszynie. Ustalono, że na karcie tytułowej powinny być uwidocznione nazwiska kierowników administracji. Uchwalono protokolarnie stwierdzić dezyderat pod adresem kierownictwa administracyjnego, aby zeszyty Neurologii Polskiej ukazywały się nie później niż w końcu każdego kwartału.

Ad 8. Wolne wnioski. Na wniosek Pieńkowskiego rozważano sprawę najbliższego zjazdu neurologicznego. Rozpatrzono tematy zaprojektowane w czasie zjazdu lwowskiego. Uchwalono zwrócić się z kurendą do klinik i ośrodków neurologicznych w sprawie wyboru tematów na zjazd i referentów. Ustalono, że zjazd powinien się odbyć w 1940 r., najpóźniej w 1941 r. Na wniosek Domaszewicza uchwalono w dalszym ciągu poruszać sprawę tworzenia oddziałów neurologicznych, uważając sprawę za nader aktualną i charakter akcji zastosować do nastręczających się możliwości (szpitale, osoby neurochirurgów).

SPRAWOZDANIE
ZARZĄDU WARSZAWSKIEGO ODDZIAŁU
POLSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO

za czas od dn. 27 I 1938 do dn. 26 I 1939.

Dn. 27 stycznia 1938 r. odbyło się I posiedzenie administracyjne Oddziału Warszawskiego P. T. N., na którym ówczesny sekretarz Warsz. T-wa Neurologicznego złożył sprawozdanie komisji likwidacyjnej Warsz. T-wa Neurologicznego. Z chwilą rozpoczęcia likwidacji Warsz. T-wa Neurologicznego jego członkowie stali się tym samym członkami Polskiego T-wa Neurologicznego. Po uchwaleniu regulaminu Warszawskiego T-wa Neurologicznego (Oddziału Warszawskiego P. T. N.), przystąpiono do wyborów Zarządu i ustalono wysokość składki rocznej. Członkami zarządu Warszawskiego Oddziału Polskiego T-wa Neurologicznego wybrano: S. Bau-Prussakową, L. Bregmana, J. Choróbskiego, Wł. Jakimowicza, J. Koelichena i J. Morawiecką.

Zarząd ten ukonstytuował się w następujący sposób:
Przewodniczący: J. Koelichen.
Zastępca przewodn.: L. Bregman.
Sekretarz Zarządu: J. Choróbski.
Skarbnik: J. Morawiecka.
Sekretarz posiedzeń: Wł. Jakimowicz.
Członek zarządu i bibliotekarz: S. Bau-Prussakowa.

Zarząd odbył w roku sprawozdawczym trzy posiedzenia, na których zajmował się sprawami bieżącymi oddziału. Z uchwał zarządu, niektóre zaciekawić mogą ogół: Na posiedzeniu dn. 16 IX 1938, uchwalono przelać na konto „Neurologii Polskiej" z majątku b. Warsz. T-wa Neurologicznego kwotę zł 535 gr 93. Stare zeszyty „Neurologii Polskiej" postanowiono ofiarować Polskiemu T-wu Neurologicznemu; archiwum zachować dla Warszawskiego Oddziału P. T. N.; księgę kont „Neurologii Polskiej", pieczątkę „Administracja Neurologii Polskiej" i część druków przekazać Pol. T-wu Neurol. Należności gotówkowe b. Warsz. T-wa Neurologicznego i „Neurologii Polskiej" (do r. 1937 włącznie) uchwalono pozostawić Oddziałowi Warsz. P. T. N. Na posiedzeniu z dn. 12 I 1939 postanowiono prosić Stefana Mozołowskiego, jako prezesa P. T-wa N., o przedstawienie przez delegata komisji likwidacyjnej Warsz. T-wa Neurologicznego na następnym posiedzeniu administracyjnym protokółu z zamknięcia prac komisji. Uchwalono również roczne sprawozdania kasowe Oddziału Warsz. P. T. N. odbijać na powielaczu i przed dorocznym zebraniem administracyjnym rozsyłać członkom oddziału. W roku sprawozdawczym wpłynęły trzy zgłoszenia na członków P. T. N. Podania te zostały przesłane do zarządu P. T. N. W myśl paragrafu 2. regulaminu Warsz. T-wa Neurol. (Warsz. Oddz. P. T. N.), na posiedzeniu z dn. 12 I 1939 ustąpili w wyniku losowania dwaj członkowie zarządu: L. Bregman i J. Choróbski. Delegaci zarządu w osobach przewodniczącego, skarb-

nika i sekretarza otworzyli w P. K. O. dn. 14 I 1939 r. konto czekowe Warsz. Oddz. P. T. N.

Dn. 24 II 1938 odbyła się uroczysta Akademia ku czci bł. p. profesora Maksymiliana Rosego z Wilna. Akademię urządziło wspólnie Polskie T-wo Psychiatryczne i Warsz. Oddz. P. T. N. Zebranie zagaił dziekan Wydz. Lek. U. J. P. prof. M. Konopacki mówiąc o wspomnieniach osobistych o Maksymilianie Rosem. Prof. K. Orzechowski wygłosił obszerną rzecz o M. Rosem jako o badaczu cytoarchitektoniki mózgu, a doc. dr J. Łuniewski omówił działalność psychiatryczną Zmarłego. Dwa pierwsze przemówienia zostały ogłoszone w „Neurologii Polskiej", zeszyt 1 i 2, t. XXI.

Zarząd porozumiewał się z zarządem Warsz. Oddz. Polskiego T-wa Anatomiczno-Zoologicznego w sprawie wspólnego posiedzenia naukowego, proponowanego przez T-wo Anat.-Zool., na którym uczeni węgierscy wygłosić mieli odczyty tyczące się układu autonomicznego. Istotnie posiedzenie takie odbyto dn. 3 III 1938 z następującym porządkiem obrad: prof. dr F. Kiss (Budapeszt) wygłosił odczyt pt.: *„Morphologische und experimentelle Angaben über das vegetative Nervensystem"*, doc. dr P. v. Mihalik (Budapeszt) mówił o *„Die Entstehung des sympatischen Grenzstranges"* a dr J. Schimert (Budapeszt) o *„Die neueren Kenntnisse über den feineren Bau der vegetativen Nerben und die Neuronenlehre"*.

Ogółem Warsz. Oddz. P. T. N. odbył w roku sprawozdawczym, prócz wspomnianej już Akademii dla uczczenia zasług prof. Maksymiliana Rosego i wspólnego posiedzenia z Warsz. Oddz. Polskiego T-wa Anatomiczno-Zoologicznego, 9 posiedzeń, na których treść złożyło się 46 pokazów i 1 odczyt. Sprawozdania z posiedzeń Warsz. Oddziału P. T-wa N. drukowane są w „Neurologii Polskiej".

Na prośbę T-wa Lekarskiego Warszawskiego zarząd przesłał T-wu listę członków Warsz. Oddziału P. T-wa N. wychodząc z założenia, że uczestnictwo neurologów w pracach T-wa Lek. Warsz. jest bardzo pożądane.

(—) *J. Koelichen*, przewodniczący zarządu.
(—) *J. Choróbski*, sekretarz zarządu.

SPRAWOZDANIE KASOWE WARSZAWSKIEGO ODDZIAŁU POLSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO.

Za czas od 30 IV 1937 r. do 15 X 1938 r.

Saldo na 30 IV 1937 r.	zł 2.783.30	
Wpływy od 30 IV 1937 r. do 15 X 1938 r.		zł 9.461.37
Saldo		zł 2.783.30
Razem		zł 12.424.67
Wydatki od 30 IV 1937 r. do 15 X 1938 r.		zł 10.499.77
Saldo na 15 X 1938 r.		zł 1.924.90

Za czas od 15 X 1938 r. do 20 I 1939 r.

Saldo na 15 X 1938 r.	zł 1.924.90	
Wpływy od 15 X 1938 r. do 20 I 1939 r.		zł 1.366.71
Saldo		zł 1.924.90
Razem		zł 3.291.61
Wydatki od 15 X 1938 r. do 20 I 1939 r.		zł 1.475.25
Saldo na 20 I 1939 r.		zł 1.816.36
Depozyty		zł 1.060.00
Stan kasy		zł 756.36

Wpływy od 15 X 1938 r. do 20 I 1939 r.

1) Składki członkowskie	zł 423.00
2) Zaległa prenum. „Neur. Pol." do 1937 r. wł.	„ 170.00
3) Ogłoszenia w t. XX, z. 4 „Neurologii Polskiej"	„ 25.50
4) Sprzedaż dawnych roczników „Neur. Pol."	„ 20.00
5) Zaległe należności za pracę w „Neur. Pol."	„ 218.46
6) Zwrot za prace w „Neur. Pol." za 1938 r.	„ 140.40
7) Prenumerata „Neur. Pol." za 1938 r.	„ 255.00
8) Ogłoszenia w „Neurologii Pol." za 1938 r.	„ 110.00
9) Odsetki P. K. O. za 1938	„ 4.35
Razem:	zł 1.366.71

Wydatki od 15 X 1938 r. do 20 I 1939 r.

1) Składki członkowskie do Pol. T-wa Neur. za I, II, III kwartał 1938 r.	zł 954.00
2) Druk sprawozdań z posiedzeń w t. XXI, z. 1/2 „Neur. Pol."	„ 210.00
3) Druk sprawozdań z posiedzeń w t. XXI, z. 3 „Neur. Pol."	„ 150.00
4) Papier do t. XX, z. 4 „Neur. Pol."	„ 68.35
5) Druk zawiadomień o posiedzeniu Oddz. Warsz. i opłaty pocztowe	„ 37.40
6) Inkasent	„ 25.90
7) Książeczka przelewowo-przekazowa	„ 3.75
8) Listy pol. i zw.	„ 6.50
9) 1 kwitariusz	„ 0.30
10) Należność manip. PKO.	„ 0.20
11) Opłata za konto w PKO.	„ 18.85
Razem:	zł 1.475.25

J. Morawiecka, skarbnik.

DONIESIENIA.

Dn. 26 III br. odbyło się zwyczajne walne zebranie Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, na którym dokonano wyboru czterech nowych członków zarządu towarzystwa i czterech zastępców. Nowy zarząd podczas posiedzenia dn. 30 IV br. ukonstytuował się w sposób następujący: Przewodniczący St. Pieńkowski (Kraków), zastępca przewodniczącego M. Zieliński (Poznań), sekretarz A. Opalski (Warszawa), skarbnik J. Morawiecka (Warszawa); członkowie: Artwiński (Lwów), Frenkiel (Łódź), Jarzymski (Warszawa), Orzechowski (Warszawa), Rostowski (Lwów). Zastępcy członków: Bregman (Warszawa), Drożdż (Lublin), Dzierżyński (Łódź) i Godłowski (Wilno).

Na zebraniu dn. 15 II 1939 zarząd warszawskiego oddziału Polskiego T-wa Neurologicznego ukonstytuował się w następujący sposób: przewodniczący: J. Chorόbski; zastępca przewodn.: J. Koelichen; sekr.: A. Opalski; skarbnik: J. Morawiecka; bibliotekarz: S. Bau-Prussakowa; sekr. posiedzeń: Wł. Jakimowicz.

Państwowa Szkoła Higieny w Warszawie organizuje w czasie od 11 września do 7 października kurs dla lekarzy fabrycznych. Kurs obejmuje wykłady i ćwiczenia z zakresu fizjologii, patologii i higieny pracy. Zadaniem kursu jest przygotowanie kandydatów na stanowiska lekarzy fabrycznych w przemyśle oraz przeszkolenie lekarzy wykonywujących już obowiązki lekarzy fabrycznych.

Wpisowe na kurs wynosi 4 zł. Bliższych informacyj udziela oraz przyjmuje zgłoszenia sekretariat Państwowej Szkoły Higieny, Warszawa, Chocimska 24. Ze względu na ograniczoną liczbę słuchaczy uprasza się o wczesne zgłaszanie udziału.

Komitet Organizacyjny Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku-Cieplicy zawiadamia, że *XII Lekarski Kurs Wakacyjny wraz z „Dniem Ginekologicznym” Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego* odbędzie się w dn. 1, 2, 3 IX 1939 r. w Ciechocinku-Cieplicy.

Szczegółowy program XII Kursu będzie rozesłany w swoim czasie.

Résumés des mémoires originaux

From the Neurosurgical Division of the Neurological Clinic J. Piłsudski University in Warsaw and from the Neurobiological Institute T. N. W.
Director: Prof. Dr K. Orzechowski.

Choróbski Jerzy: On two rare tumors of the cranial vault: giant cell tumor and epidermoid.

Two cases of rare primary tumors of the vault of the skull are reported. The first ist that of a giant cell tumor which developed in a woman, aged 34, in the left fronto-temporal region. In 12 months it grew to the size of an large orange. The tumor which destroyed a great portion of the bone was attached on one side to the dura mater, on the other it was infiltrating the temporal fascia. The chief complaints of the patient were haedaches which subsided after the total removal of the neoplasm. Microscopically the tumor tissue consisted of very numerous giant cells scattered throughout a stroma build up of quite uniformly spindle-shaped cells (table I, fig. 3) and of many dilated blood vessels (table II, fig. 2). No mitotic figures were encountered in the tumor tissue. The giant cells were seen to arise from the endothelium of the blood capillaries (table II, fig. 1). The unusual situation for this type of tumor is emphezised inasmuch as the giant cell tumors of the skull are usually confined to the intracartilaginous bones. Very similar case of a giant cell tumor developing in a dermal bone (frontal bone) has been also reported in 1931 by J. Fraser.

The second case was that of a typical epidermoid (cholesteatoma) involving the diploe of the right temporo-parietal region (table III, fig. 2 and 1c). The tumor (table III, fig. 1d and table IV, fig. 1) grew during 8 years producing practically no symptoms. It was succesfully removed 11 months ago. A review of some other 20 cases published during the last 100 years is added to the case report.

REGULAMIN
OGŁASZANIA PRAC W „NEUROLOGII POLSKIEJ".

I. „Neurologia Polska" ogłasza oryginalne rozprawy i przyczynki naukowe z zakresu wszystkich nauk mających łączność z neurologią z wyłączeniem psychiatrii i psychologii.

II. Rękopisy winny być pisane na maszynie na dobrym papierze po jednej stronie arkusza i opatrzone marginesem. Poważniejsze zmiany tekstu w czasie korekty są wyłączone.

III. Do tekstu polskiego winno być dołączone obszerne streszczenie w języku angielskim, francuskim albo niemieckim (około dwóch stron druku formatu „Neurologii Polskiej"), zawierające także objaśnienie rycin w tym samym języku.

IV. Uprasza się o przestrzeganie w układzie rękopisu następującej kolejności: 1) nazwa zakładu, w którym pracę wykonano, 2) tytuł pracy, 3) imię i nazwisko autora, 4) ilość rycin lub tablic, 5) tekst pracy, 6) krótkie streszczenie wyników w języku polskim, 7) objaśnienie rycin zawartych w tablicach. 8) piśmiennictwo.

V. Piśmiennictwo winno być ułożone w porządku alfabetycznym nazwisk autorów i zawierać tylko: nazwisko, inicjały imion autora, skrót tytułu czasopisma, rok wydania (cyfra pełna), tom, pierwszą stronę pracy, np. *Babiński J.*, Neur. Pol. 1912, *2*, 132. — *Spiegel E.* und *S. Saito*, Arb. Neur. Inst. Wien. 1924, *25*, 217. — Nazwisko i tom będą oznaczone drukiem pochyłym.

VI. Objętość prac nie może przekraczać 16 stron; większe prace mogą być drukowane po opłaceniu przez autora nadwyżki stron druku. Koszt klisz i wykonanie tablic na kredowym papierze pokrywa autor.

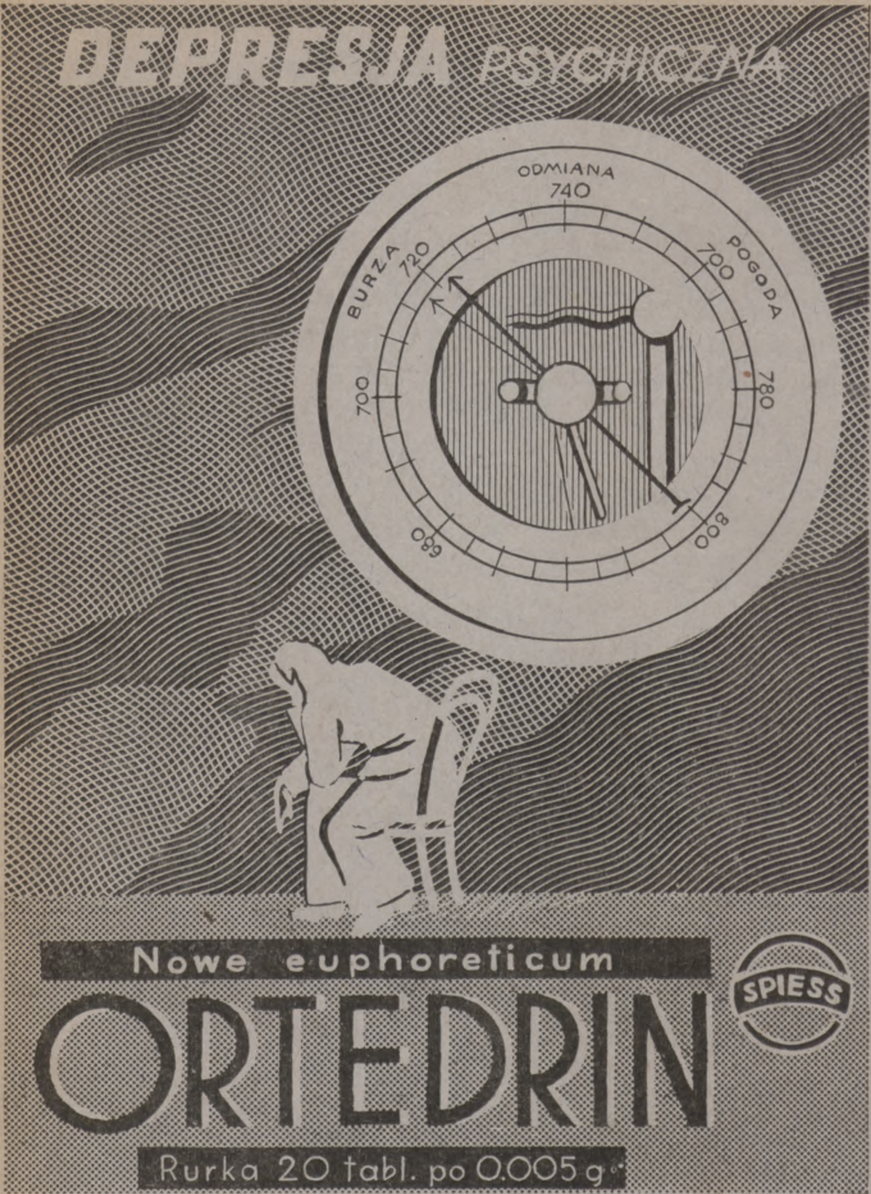
VII. Autorowie otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swych prac. Ilość odbitek nadliczbowych (płatnych po cenie kosztu) winna być zaznaczona na korekcie.

VIII. Uprasza się autorów o uwzględnianie przy korekcie zmian poczynionych w tekście przez redaktora.

IX. Redakcja nie zwraca rękopisów prac, streszczeń i ocen, które były przyjęte i wydrukowane.

Prenumerata 30 zł rocznie.

Redaktor: K. ORZECHOWSKI, Warszawa, Al. Róż 6.



Wskazania: Depresje, zwłaszcza na tle organicznym:
w alkoholiźmie, klimakterium
zatruciach narkotykami i barbituranami
Parkinsonizm pozapalny
Wyczerpanie fizyczne i umysłowe.

DRUK PIOTR PYZ i SKA WARSZAWA